

Aus der Neurologischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Komm. Direktor: Professor Dr. H. Daun

Zum Bild der Alkohol - Polyneuropathie

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Peter Ulrich Schöllhammer
aus Stuttgart

1984



Aus der Neurologischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Komm. Direktor: Professor Dr. H. Daun

Zum Bild der Alkohol - Polyneuropathie

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Peter Ulrich Schöllhammer
aus Stuttgart

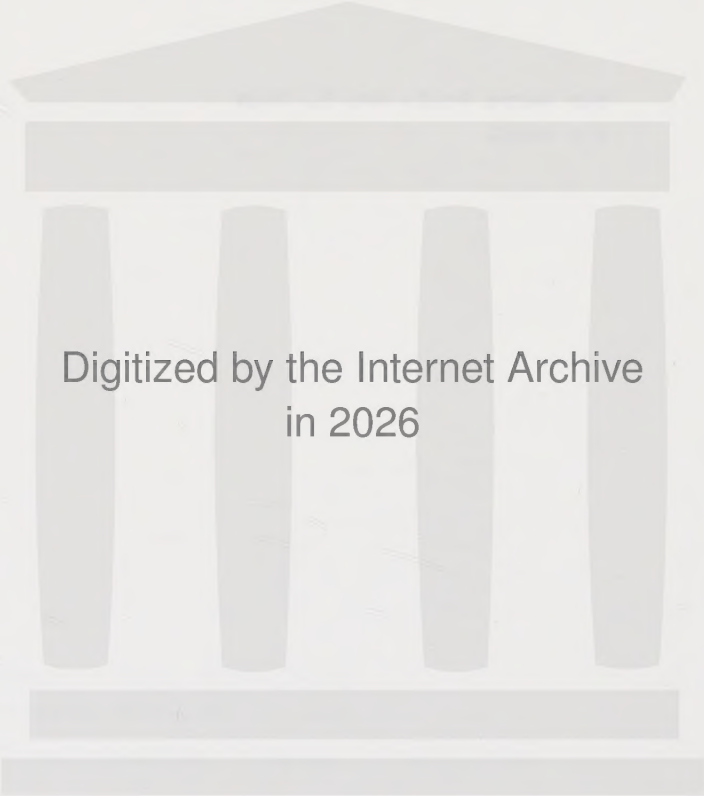
Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf

Referent: Prof. Dr. H. Daun

Tag der mündlichen Prüfung: 26.03.1984

Für Herrn Prof. Dr. H. Daun
als Dank.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546206_0060

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
I. <u>Schriftum</u>	2
1. Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie im Gesamtgut der Alkoholkranken	3
2. Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie im Gesamtgut der Polyneuropathien	3
3. Geschlechtsverteilung	4
4. Altersverteilung, Durchschnittsalter	5
5. Dauer des Alkoholismus	6
6. Trinkgewohnheiten (Art der Alkoholika, Trinkmenge)	7
7. Neurologischer Befund	9
7.1. Hirnnerven	9
7.2. Motilität (peripher neurogene Paresen im Spinalnervengebiet)	11
7.3. Sensibilität (sensible Reizerscheinungen, Ausfälle der Oberflächen- und Tiefensensibilität im Spinalnervengebiet)	12
7.3.1. Parästhesien	12
7.3.2. Spontanschmerzen	12
7.3.3. Hypästhesie	13
7.3.4. Pallästhesie	14
7.4. Vegetativ-trophische Störungen	15
7.5. Reflexe	16
7.6. Druckempfindlichkeit der langen Nervenstränge, Muskeldruckempfindlichkeit, Wadendruckschmerz	18
8. Zusatzbefunde	19
8.1. Elektrophysiologische Befunde	19
8.1.1. Nervenleitgeschwindigkeit	19
8.1.2. Elektromyogramm	20
8.2. Histopathologische Befunde an peripheren Nerven und Muskulatur	20
8.3. Liquor	21

		Seite
9.	Alkoholbedingte neuropsychiatrische Begleitkrankheiten	23
9.1.	Alkoholdelir	23
9.2.	Wernicke-Enzephalopathie	25
9.3.	Korsakow-Syndrom	25
9.4.	Hirnorganische Anfälle	26
9.5.	Seltene alkoholbedingte neuropsychiatrische Begleitkrankheiten	28
10.	Interne Begleitkrankheiten	29
10.1.	Hepatopathie	29
10.2.	Magen-Darm-Beteiligung	29
11.	Therapie	31
12.	Verlauf	32
13.	Ätiopathogenese	33
II.	<u>Eigene Ergebnisse</u>	35
1.	Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie im Gesamtgut der Alkoholkranken	35
2.	Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie im Gesamtgut der Polyneuropathien	35
3.	Vorgehen bei der Auswertung der Krankenblätter	35
4.	H a u p t g r u p p e	36
4.1.	Geschlechtsverteilung	36
4.2.	Altersverteilung, Durchschnittsalter	37
4.2.1.	Männer und Frauen	37
4.2.2.	Männer	38
4.2.3.	Frauen	39
4.3.	Dauer des Alkoholismus	40
4.4.	Trinkgewohnheiten (Art der Alkoholika, Trinkmenge)	41
4.4.1.	Männer und Frauen	41
4.4.2.	Männer	42
4.4.3.	Frauen	43
4.5.	Neurologischer Befund	44
4.5.1.	Hirnnerven	44
4.5.2.	Motilität (peripher neurogene Paresen im Spinalnervengebiet)	46

	Seite
4.5.3. Sensibilität (sensible Reizerscheinungen, Ausfälle der Oberflächen- und Tiefen- sensibilität im Spinalnervengebiet)	51
4.5.3.1. Parästhesien	52
4.5.3.2. Spontanschmerzen	54
4.5.3.3. Hypästhesie	56
4.5.3.4. Pallästhesie	59
4.5.3.5. Bewegungsempfinden	62
4.5.3.6. Knie-Hacken-Versuch	65
4.5.4. Vegetativ-trophische Störungen	65
4.5.5. Reflexe	66
4.6. Zusatzbefunde	67
4.6.1. Elektrophysiologische Befunde	67
4.6.1.1. Nervenleitgeschwindigkeit	67
4.6.1.2. Elektromyogramm	68
4.6.1.3. Motorische Chronaxie	69
4.6.2. Histopathologische Befunde an peripheren Nerven und Muskulatur	70
4.6.3. Liquor	71
4.7. Alkoholbedingte neuropsychiatrische Begleitkrankheiten	72
4.8. Interne Begleitkrankheiten	73
4.8.1. Hepatopathie	73
4.8.1.1. Laborchemische Befunde	74
4.8.2. Magen-Darm-Beteiligung	76
4.9. Therapie	77
4.10. Verlauf	77
5. S o n d e r g r u p p e n	78
5.1. Geschlechtsverteilung	79
5.2. Altersverteilung, Durchschnittsalter	80
5.3. Dauer des Alkoholismus	83
5.4. Trinkgewohnheiten (Art der Alkoholika, Trinkmenge)	84
5.5. Neurologischer Befund	87
5.5.1. Hirnnerven	87
5.5.2. Motilität (peripher neurogene Paresen im Spinalnervengebiet)	88
5.5.3. Sensibilität (sensible Reizerscheinungen, Ausfälle der Oberflächen- und Tiefen- sensibilität im Spinalnervengebiet)	89

	Seite
5.5.3.1. Parästhesien	89
5.5.3.2. Spontanschmerzen	90
5.5.3.3. Hypästhesie	91
5.5.3.4. Pallästhesie	92
5.5.3.5. Bewegungsempfinden	93
5.5.3.6. Knie-Hacken-Versuch	94
5.5.4. Vegetativ-trophische Störungen	94
5.5.5. Reflexe	95
5.6. Zusatzbefunde	96
5.6.1. Elektrophysiologische Befunde	96
5.6.1.1. Nervenleitgeschwindigkeit	96
5.6.1.2. Elektromyogramm	97
5.6.1.3. Motorische Chronaxie	98
5.6.2. Histopathologische Befunde an peripheren Nerven und Muskulatur	99
5.6.3. Liquor	99
5.7. Alkoholbedingte neuropsychiatrische Begleitkrankheiten	100
5.8. Interne Begleitkrankheiten	101
5.8.1. Hepatopathie	101
5.8.1.1. Laborchemische Befunde	102
5.8.2. Magen-Darm-Beteiligung	107
5.9. Vergleich zwischen Hauptgruppe und Sondergruppen	108

III.	<u>Diskussion</u>	115
------	-------------------	-----

1.	Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie im Gesamtgut der Alkoholkranken	115
2.	Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie im Gesamtgut der Polyneuropathien	116
3.	Geschlechtsverteilung	117
4.	Altersverteilung, Durchschnittsalter	117
5.	Dauer des Alkoholismus	118
6.	Trinkgewohnheiten (Art der Alkoholika, Trinkmenge)	118
7.	Neurologischer Befund	120

	Seite
7.1.	Hirnnerven 120
7.2.	Motilität (peripher neurogene Paresen im Spinalnervengebiet) 121
7.3.	Sensibilität (sensible Reizerscheinungen, Ausfälle der Oberflächen- und Tiefensensibilität im Spinalnervengebiet) 124
7.3.1.	Parästhesien 125
7.3.2.	Spontanschmerzen 125
7.3.3.	Hypästhesie 127
7.3.4.	Pallästhesie 128
7.3.5.	Bewegungsempfinden 129
7.3.6.	Knie-Hacken-Versuch 129
7.4.	Vegetativ-trophische Störungen 129
7.5.	Reflexe 130
7.6.	Druckempfindlichkeit der langen Nervenstränge, Muskeldruckempfindlichkeit, Wadendruckschmerz 131
8.	Zusatzbefunde 132
8.1.	Elektrophysiologische Befunde 132
8.1.1.	Nervenleitgeschwindigkeit 132
8.1.2.	Elektromyogramm 133
8.1.3.	Motorische Chronaxie 133
8.2.	Histopathologische Befunde an peripheren Nerven und Muskulatur 134
8.3.	Liquor 135
9.	Alkoholbedingte neuropsychiatrische Begleitkrankheiten 136
9.1.	Alkoholdelir 136
9.2.	Hirnorganische Anfälle 136
9.3.	Wernicke-Enzephalopathie 137
9.4.	Korsakow-Syndrom 137
9.5.	Seltene alkoholbedingte neuropsychiatrische Begleitkrankheiten 138
9.5.1.	Kleinhirnrindenatrophie 138
10.	Interne Begleitkrankheiten 138
10.1.	Hepatopathie 138
10.2.	Magen-Darm-Beteiligung 139
11.	Sondergruppen 140
IV.	<u>Zusammenfassung</u> 142

V.	Literaturverzeichnis
----	----------------------

Danksagung

Lebenslauf

Einleitung

Alkoholismus steht in der Bundesrepublik Deutschland an erster Stelle unter den Suchtkrankheiten und weist eine weiterhin steigende Tendenz auf. Aus der Alkoholsucht resultieren eine Reihe von Folgekrankheiten. Die häufigste neurologische Folgekrankheit ist die Alkohol-Polyneuropathie, deren Bedeutung sich vor allem darin zeigt, daß sie unter den Polyneuropathien insgesamt im mitteleuropäischen Raum mit an erster Stelle steht. Mit der Zunahme des Alkoholismus hat auch die Alkohol-Polyneuropathie zugenommen. Trotz ihrer Häufigkeit sind nicht nur manche Fragen der Ätiopathogenese, sondern auch des Krankheitsbildes noch offen. Deswegen wird mit der vorliegenden Arbeit versucht, das Bild der Alkohol-Polyneuropathie anhand der bisherigen Literatur und der Krankenblattaufzeichnungen über die in der Universitäts-Nervenlinik Erlangen während des Jahrzehnts von 1972 bis 1981 stationär behandelten Kranken mit einer Alkohol-Polyneuropathie herauszuarbeiten.

I. Schriftum

Das Bild des Alkoholismus wird unmittelbar bestimmt von den Trinkgewohnheiten und ist folglich entsprechend der jeweiligen Kultur in den verschiedenen Ländern sehr unterschiedlich ausgeprägt. Unmittelbar vergleichen lassen sich daher nur Untersuchungsergebnisse aus einem einheitlichen Kulturkreis. Als ein solcher kann der deutschsprachige mitteleuropäische Raum gelten. Es ist daher zu Vergleichszwecken nur die Literatur aus den deutschsprachigen Ländern herangezogen worden. Dieser Literatur sind -soweit möglich- die absoluten Zahlenangaben entnommen worden. Allerdings sind zum Teil nur Prozentzahlen genannt worden, auf die bei einzelnen Fragestellungen zurückgegriffen werden mußte.

1. Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie
im Gesamtgut der Alkoholkranken

Ohne Nennung absoluter Zahlen geben Niedermeyer und Prokop (30) die Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie im Gesamtgut der stationär untersuchten Alkoholkranken mit 5%, Scheid und Huhn (37) mit 6,3% an. Nach Feuerlein (10) erkranken etwa 20% aller Alkoholkranken an einer Alkohol-Polyneuropathie.

2. Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie
im Gesamtgut der Polyneuropathien

Nach den in der Literatur (8,15,20,26,28,41,46) genannten Zahlen liegt die Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie im Durchschnitt bei 16% bei einer Streubreite von 3% (46) bis 33% (28).

Tabelle 2.1.

Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie
im Gesamtgut der Polyneuropathien

Lit.	n	Häufigkeit Zahl	Prozentsatz
(46)	497	14	(= 3%)
(26)	113	25	(= 22%)
(8)	296	40	(= 14%)
(34)	601	72	(= 12%)
(15)	360	80	(= 22%)
(20)	457	76	(= 17%)
(28)	160	52	(= 32,5%)
(41)	388	103	(= 27%)
Gesamt	2872	462	(= 16%)

3. Geschlechtsverteilung

Aus den absoluten Zahlenangaben in der Literatur (4,11,15,26,28,29,30,37,41) läßt sich berechnen, daß unter den Alkoholkranken mit Alkohol-Polyneuropathie durchschnittlich 81% Männer sind. Der durchschnittliche Anteil der Frauen im Krankengut beträgt 19%. Die Zahlen streuen bei den Männern zwischen 69% und 92% und bei den Frauen zwischen 8% und 31%.

Tabelle 3.1.
Geschlechtsverteilung

Lit.	n	Männer		Frauen	
		Häufigkeit Zahl	Prozentsatz	Häufigkeit Zahl	Prozentsatz
(30)	53	47	(= 89%)	6	(= 11%)
(26)	25	23	(= 92%)	2	(= 8%)
(37)	100	69	(= 69%)	31	(= 31%)
(15)	80	64	(= 80%)	16	(= 20%)
(11)	128	98	(= 77%)	30	(= 23%)
(4)	145	128	(= 88%)	17	(= 12%)
(28)	52	45	(= 87%)	7	(= 13%)
(29)	198	161	(= 81%)	37	(= 19%)
(41)	103	79	(= 77%)	24	(= 23%)
Gesamt	884	714	(= 81%)	170	(= 19%)

4. Altersverteilung

Der Gipfel der Altersverteilung liegt nach der Literatur (4,6,11,15,20,29,30,37,41) bei etwa 50 Jahren bei einer Streubreite von 31 Jahren (11) bis 60 Jahren (15,4).

Tabelle 4.1.

Gipfel der Altersverteilung

Lit.	
(6)	50 - 59 Jahre
(30)	41 - 50
(37)	50 - 59
(15)	50 - 60
(20)	Ende 4. Anfang 5.Dezennium
(11)	31 - 49 Jahre
(4)	6.Lebensdekade
(29)	40 - 59 Jahre
(41)	40 - 50

Das in der Literatur (4,6,28,29) angegebene Durchschnittsalter liegt ebenfalls bei etwa 50 Jahren bei einem Mindestalter von 19 Jahren (28) und einem Höchstalter von 79 Jahren (11).

Tabelle 4.2.

Durchschnittsalter

Lit.	
(6)	52 Jahre
(4)	53
(28)	48
(29)	50

Tabelle 4.3.

Mindest-, Höchstalter

Lit.	Mindestalter	Höchstalter
(6)	43 Jahre	61 Jahre
(37)	29	75
(11)	23	79
(28)	19	72

5. Dauer des Alkoholismus

Funk (11) hat sein Krankengut nach der Dauer des Alkoholismus aufgeschlüsselt. Demnach bestand der Alkoholismus bei nur 5 von 128 Patienten (= 4%) weniger als 5 Jahre, während 64 Patienten (= 50%) bereits länger als 15 Jahre tranken.

Tabelle 5.1. nach Funk (11), modifiziert

Aufschlüsselung des Patientenguts nach der Dauer des Alkoholismus, n = 128

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
weniger als 5 Jahre	5	(= 4%)
5 - 15	59	(= 46%)
über 15	64	(= 50%)

Im Krankengut von Scheid (36) erstreckte sich die Dauer des Alkoholismus auf einen Zeitraum zwischen 1 und 30 Jahren.

6. Trinkgewohnheiten (Art der Alkoholika, Trinkmenge)

6.1. Art der Alkoholika

Nach Niedermeyer und Prokop (30) wurden meistens Bier und Spirituosen (17 von 49 Patienten (= 35%)) oder lediglich Spirituosen (12 Patienten (= 24%)) getrunken.

Tabelle 6.1.1. nach Niedermeyer und Prokop (30),
modifiziert

Aufschlüsselung des Krankenguts nach der Art der Alkoholika, n = 49

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Bier	0	(= 0%)
Bier, Spirituosen	17	(= 35%)
Bier, Spirituosen, Wein	7	(= 14%)
Bier, Wein	3	(= 6%)
Spirituosen	12	(= 24%)
Wein	6	(= 12%)
Keine Angaben	4	(= 8%)

Im Krankengut von Scheid (36) konsumierte der überwiegende Teil der Patienten Spirituosen, häufig zusammen mit Wein und/oder Bier. Lediglich in 6% der Fälle wurde nur Wein, in 3% nur Bier getrunken.

6.2. Trinkmenge

Im Krankengut von Funk (11) tranken 72 von 128 Patienten (= 56%) täglich zwischen 81 und 160 Gramm reinen Alkohol, während nur 5 Patienten (= 4%) unter 80 Gramm zu sich nahmen.

Tabelle 6.2.1. nach Funk (11), modifiziert
Aufschlüsselung des Krankenguts nach der täglichen Trinkmenge, n = 128

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
10 - 50 Gramm	1	(= 1%)
51 - 80 Gramm	4	(= 4%)
81 - 160 Gramm	72	(= 56%)
über 160 Gramm	51	(= 40%)

Janzen und Balzereit (15) geben die Spanne zwischen Minimum und Maximum der täglichen Alkoholmenge mit etwa 25 - 400 Gramm an.

7. Neurologischer Befund

7.1. Hirnnerven

Die Häufigkeit von Pupillenstörungen bzw. anderen Hirnnervenausfällen wird von allen hier angeführten Autoren (4,11,28,29,30,37) getrennt angegeben. Pupillenstörungen finden sich nach den mitgeteilten Zahlen in einer durchschnittlichen Häufigkeit von 9%, wobei die Streubreite 0% (4) bis 58% (30) beträgt.

Tabelle 7.1.1.

Pupillenstörungen, Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(30)	53	31	(= 58%)
(37)	100	3	(= 3%)
(11)	128	12	(= 9%)
(4)	145	0	(= 0%)
(28)	52	5	(= 10%)
(29)	198	13	(= 7%)
Gesamt	676	64	(= 9%)

Tabelle 7.1.2.

Hirnnervenausfälle insgesamt ohne Pupillenstörungen,
Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(6)	18	6	(= 33%)
(15)	80	12	(= 15%)
(11)	128	4	(= 3%)
(4)	145	2	(= 1%)
(28)	53	6	(= 11%)
(29)	198	14	(= 7%)
Gesamt	622	44	(= 7%)

Pupillen- und Augenmotilitätsstörungen werden von den meisten Autoren als Ausdruck einer begleitenden wernicke-Enzephalopathie gesehen (5,11,15,28,29,30,36,45).

7.2. Motilität (peripher neurogene Paresen im
Spinalnervengebiet)

Aus den absoluten Zahlenangaben verschiedener Autoren (6,15,28,29,30) läßt sich eine durchschnittliche prozentuale Häufigkeit motorischer Ausfälle von 47% berechnen bei Grenzwerten von 23% (29) und 99% (15).

Tabelle 7.2.1.

Peripher neurogene Paresen im Spinalnervengebiet,
Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(6)	18	11	(= 61%)
(30)	53	29	(= 55%)
(15)	80	79	(= 99%)
(28)	52	26	(= 50%)
(29)	198	45	(= 23%)
Gesamt	401	190	(= 47%)

Ohne absolute Zahlen zu nennen, geben Scheid und Huhn (37) die Häufigkeit peripher neurogener Paresen im Spinalnervengebiet mit "gut 50%" und Bischoff (4) mit 55% an.

Peripher neurogene Paresen im Spinalnervengebiet finden sich an den unteren und oberen Extremitäten. Häufiger und stärker ausgeprägt sind die motorischen Ausfälle jedoch an den unteren Extremitäten (30,36,37). Sie zeigen bei meist symmetrischem Verteilungsmuster distale Betonung (8,13,35,37). Nur selten kommt es zu gleichmäßig ausgegossenen oder proximal betonten Paresen (5,8,11,36,37).

Die Fuß- und Zehenstrecker sind in der Regel stärker paretisch als die Fuß- und Zehenbeuger (4,5,29,36,37, 45).

Funk (11) sah in 5 von 128 Fällen (= 4%) eine Mitbeteiligung der Becken- und Bauchmuskulatur mit Erschwerung des Aufrichtens aus der Rückenlage und der Bauchpresse. Die Atemmuskulatur war lediglich in 1 Fall (= 1%) deutlich mitbetroffen.

7.3. Sensibilität (sensible Reizerscheinungen, Ausfälle der Oberflächen- und Tiefensensibilität im Spinalnervengebiet)

7.3.1. Parästhesien

Im Krankengut von Braunstein (6) fanden sich Parästhesien bei 14 von 18 Patienten (= 78%). Bischoff (4) gibt die Häufigkeit ohne Nennung absoluter Zahlen mit 37% an.

7.3.2. Spontanschmerzen

Aus den absoluten Zahlen von Braunstein (6) und Neundörfer (29) läßt sich eine durchschnittliche prozentuale Häufigkeit von 12% berechnen bei einer Streubreite von 5% (29) bis 94% (6).

Tabelle 7.3.2.1.

Spontanschmerzen, Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(6)	18	17	(= 94%)
(29)	198	9	(= 5%)
Gesamt	216	26	(= 12%)

Bischoff (4) gibt die Häufigkeit von Spontanschmerzen ohne Nennung von absoluten Zahlen mit 45% an.

Die Schmerzen sind vorwiegend im Fuß oder Unterschenkel lokalisiert (26,30,37,49).

Der Schmerzcharakter wird als ziehend, stechend, brennend oder krampfartig beschrieben (4,28,30,35,36,37).

7.3.3. Hypästhesie

Hypästhesien finden sich nach Berechnung aus den absoluten Zahlenangaben (6,29,30) in einer durchschnittlichen prozentualen Häufigkeit von 36% bei einer Streubreite unter Berücksichtigung auch der nur prozentualen Häufigkeitsangaben von 29% (29) bis 63% (36).

Tabelle 7.3.3.1.

Hypästhesie, Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(6)	18	10	(= 56%)
(30)	53	29	(= 55%)
(29)	198	57	(= 29%)
Gesamt	269	96	(= 36%)

Ohne absolute Zahlen zu nennen, gibt Bischoff (4) die prozentuale Häufigkeit von Hypästhesien mit 60% an und Scheid (36) mit 63%.

7.3.4.

Pallästhesie

Im Schrifttum finden sich keine absoluten Zahlen, die Aufschluß über die Häufigkeit von Minderungen der Pallästhesie insgesamt geben. Lediglich Bischoff (4) nennt eine relative Häufigkeit von insgesamt 90% und Neundörfer (29) von insgesamt 68%.

Funk (11) und Neundörfer (28) machen aber Angaben über die absolute Häufigkeit der Störung jeweils getrennt für die unteren und oberen Extremitäten. Demnach findet sich eine Minderung der Pallästhesie an den unteren Extremitäten ebenfalls wesentlich häufiger. Gegenüber einer mittleren Häufigkeit von 58% an den unteren Extremitäten nach den letztgenannten Autoren sind die oberen Gliedmaßen lediglich in 12% betroffen.

Tabelle 7.3.4.1.

Minderung der Pallästhesie an den unteren
Extremitäten, Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(11)	128	64	(= 50%)
(28)	45	36	(= 80%)
Gesamt	173	100	(= 58%)

Tabelle 7.3.4.2.

Minderung der Pallästhesie an den oberen
Extremitäten, Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(11)	128	15	(= 12%)
(28)	45	6	(= 13%)
Gesamt	173	21	(= 12%)

7.4. Vegetativ-trophische Störungen

Als vegetativ-trophische Störungen werden Hyperhidrose und Anhidrose, Oedeme, Marmorierung der Haut, Akrozyanose sowie Ulzera beschrieben (4,6,8,28,29,30,36,45). Unter Berücksichtigung lediglich der absoluten Zahlenangaben in der Literatur (6,28,29) beträgt die durchschnittliche prozentuale Häufigkeit vegetativ-trophischer Störungen 42% bei Grenzwerten von 6% (6) und 60% (28).

Tabelle 7.4.1.

Vegetativ-trophische Störungen, Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(6)	18	1	(= 6%)
(28)	52	31	(= 60%)
(29)	198	80	(= 40%)
Gesamt	268	112	(= 42%)

Ohne Nennung absoluter Zahlen gibt Bischoff (4) die prozentuale Häufigkeit vegetativ-trophischer Störungen in seinem Krankengut mit 4% an.

7.5.

Reflexe

Die Berechnung der durchschnittlichen prozentualen Häufigkeit nach den angegebenen absoluten Zahlen (11,28,29,37) ergibt eine Minderung oder Aufhebung des Achillessehnenreflexes in 96% der Fälle. Der Patellarsehnenreflex ist bei 57% der Kranken betroffen. An den oberen Extremitäten findet sich eine Reflexminderung oder -aufhebung lediglich in 22% der Fälle (11,28,29,30).

Tabelle 7.5.1.

Reflexminderung oder -aufhebung des ASR,
Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(37)	100	94	(= 94%)
(11)	128	121	(= 95%)
(28)	52	51	(= 98%)
(29)	198	193	(= 97%)
Gesamt	478	459	(= 96%)

Tabelle 7.5.2.

Reflexminderung oder -aufhebung des PSR,
Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(37)	100	68	(= 68%)
(11)	128	107	(= 84%)
(28)	52	24	(= 46%)
(29)	198	75	(= 38%)
Gesamt	478	274	(= 57%)

Tabelle 7.5.3.

Reflexminderung oder -aufhebung an den oberen
Extremitäten, Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(30)	53	28	(= 53%)
(11)	128	43	(= 34%)
(28)	52	8	(= 15%)
(29)	198	16	(= 8%)
Gesamt	431	95	(= 22%)

7.6. Druckempfindlichkeit der langen Nervenstränge,
Muskeldruckempfindlichkeit, Wadendruckschmerz

Nach den veröffentlichten Zahlen (6,28,29) findet sich eine Druckempfindlichkeit der langen Nervenstränge, bei Braunstein (6) verbunden mit einer Muskeldruckempfindlichkeit, in einer durchschnittlichen prozentualen Häufigkeit von 100%.

Tabelle 7.6.1.

Druckempfindlichkeit der langen Nervenstränge
(verbunden mit Muskeldruckempfindlichkeit (6)),
Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(6)	18	18	(= 100%)
(28)	52	52	(= 100%)
(29)	198	198	(= 100%)
Gesamt	268	268	(= 100%)

Funk (11) macht Angaben in absoluten Zahlen über die Häufigkeit der Störung an den unteren und den oberen Extremitäten. Demnach findet sich die Druckempfindlichkeit der langen Nervenstränge bei 72 von 128 Patienten (= 56%) an den unteren Extremitäten, während lediglich 10 Patienten (= 8%) die Störung an den oberen Extremitäten aufweisen.

8. Zusatzbefunde

8.1. Elektrophysiologische Befunde

8.1.1. Nervenleitgeschwindigkeit

Die Bestimmung der NLG durch mehrere Untersucher (4,18,28,38) ergab uneinheitliche Ergebnisse. Nach Kaeser (18) ist die NLG am peripheren Nerven normal oder leicht, jedoch höchstens auf 75%, erniedrigt, auch wenn der Nerv schwer geschädigt ist. Bischoff (4) stellte eine im Durchschnitt "deutlich" verminderte NLG fest. Dagegen fanden Schenk und Dietz (38) in ihrem Krankengut in der Regel keine wesentliche Verminderung der NLG. Bei einem kleinen Teil ihrer Patienten stellten sie die Leitungsverlangsamung vorwiegend im Bereich anatomischer Engpässe fest und erklären die bei wenigen Patienten auftretende Leitungsverlangsamung außerhalb von Engpässen zum Teil durch segmentale Entmarkung bei gleichzeitig bestehendem Leberschaden wie einer chronischen Hepatitis oder einer Leberzirrhose. Die elektrophysiologischen Befunde Neundörfers (28) untermauern zum Teil Bischoffs These zweier pathogenetisch verschiedener Formen der Alkohol-Polyneuropathie mit entweder primärer Schädigung des Axons oder primärem Zerfall der Markscheiden (4). Für eine im Vordergrund stehende Axonschädigung sprechen nach Neundörfer (28) noch im Normbereich liegende NLG-Werte bei 7 von 35 Patienten (= 20%), die klinisch oder zumindest im EMG Zeichen motorischer Ausfälle boten. Für einen überwiegenden Markscheidenzerfall spricht bei einigen Fällen eine Diskrepanz zwischen schon deutlich verzögerter NLG und dem noch normalen oder nur geringgradig veränderten Entladungsmuster bei Willküraktivität.

8.1.2. Elektromyogramm

Das EMG zeigt in der Regel eine Rarefizierung des Aktivitätsmusters, pathologische Spontanaktivität und eine Veränderung der Aktionspotentiale als Ausdruck einer neurogenen Schädigung der Muskulatur (4,28). Neundörfer (28) und Scheid (36) weisen darauf hin, daß oft nur das EMG bei sonst unauffälligem Befund Aufschluß über eine latente Beteiligung motorischer Neurone gibt. Neundörfer (28) fand in 32 von 35 Fällen (= 91%) einen pathologischen EMG-Befund. Bei 10 Patienten (= 29%) wies das EMG oder die NLG bei sonst klinisch unauffälligem Befund doch eine Beteiligung des motorischen Anteils der peripheren Nerven nach.

8.2. Histopathologische Befunde an peripheren Nerven und Muskulatur

Als histopathologische Befunde an peripheren Nerven werden beschrieben: ein primärer Markscheidenzerfall bei intakten Axonen, eine primäre neuroaxonale Degeneration bei erhaltenen Markscheiden oder ein Nebeneinander von Markscheidenzerfall und neuroaxonomer Degeneration (4,13,32). Nach Juba (17) ist die Nervenschädigung distal stärker ausgeprägt als proximal. Muskelbiopsien sprechen nach Scheid (36) oft für eine Denervationsatrophie, die zumeist disseminiert auftritt, während großfeldrige Atrophien und eine Typengruppierung seltener sind und nur bei länger verlaufenden Prozessen gesehen werden.

8.3. Liquor

Nach den Angaben der Autoren (11,28,30,36,37,40) ist der Liquor häufig normal oder zeigt eine leichte Eiweißvermehrung bei Werten bis maximal 90 mg% (11) und ganz selten eine geringe Zellzahlerhöhung auf weniger als 100/3 Zellen (30).

Nach den in der Literatur (11,28,30,37,40) genannten Zahlen findet sich ein veränderter Liquor in einer prozentualen Häufigkeit von 15%. Davon bieten 12% eine Eiweiß-, 3% eine Zellzahlerhöhung.

Tabelle 8.3.1.

Veränderter Liquor, Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(30)	39	8	(= 21%)
(40)	39	1	(= 3%)
(37)	100	0	(= 0%)
(11)	25	22	(= 88%)
(28)	8	0	(= 0%)
Gesamt	211	31	(= 15%)

Tabelle 8.3.2.

Eiweißhöhung, Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(30)	39	7	(= 18%)
(40)	39	1	(= 3%)
(37)	100	0	(= 0%)
(11)	25	17	(= 68%)
(28)	8	0	(= 0%)
Gesamt	211	25	(= 12%)

Tabelle 8.3.3.

Zellzahlerhöhung, Häufigkeit

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(30)	39	1	(= 3%)
(40)	39	0	(= 0%)
(37)	100	0	(= 0%)
(11)	25	5	(= 20%)
(28)	8	0	(= 0%)
Gesamt	211	6	(= 3%)

9. Alkoholbedingte neuropsychiatrische Begleitkrankheiten

Zu den häufigen alkoholbedingten neuropsychiatrischen Begleitkrankheiten der Alkohol-Polyneuropathie rechnen das Alkoholdelir, die Wernicke-Enzephalopathie, das Korsakow-Syndrom und hirnorganische Anfälle.

Zu den seltenen neuropsychiatrischen Begleiterkrankungen zählt die Kleinhirnatrophie (4,6,11,15,30,36,37).

9.1. Alkoholdelir

Aus den mitgeteilten Zahlen (11,15,28,30,37) läßt sich eine durchschnittliche prozentuale Häufigkeit des Alkoholdelirs als Begleitkrankheit bei Alkohol-Polyneuropathie von 27% berechnen bei Grenzwerten von 21% (15) und 38 (28).

Tabelle 9.1.1.

Alkoholdelir, Häufigkeit bei Alkohol-Polyneuropathien

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(30)	53	14	(= 26%)
(37)	100	30	(= 30%)
(15)	80	17	(= 21%)
(11)	128	31	(= 24%)
(28)	52	20	(= 38%)
Gesamt	413	112	(= 27%)

Schmid (30) gibt die prozentuale Häufigkeit des Alkoholdelirs bei Alkohol-Polyneuropathie mit 29% an, ohne dabei jedoch absolute Zahlen zu nennen. Niedermeyer und Prokop (30) sowie Neundörfer (28) geben die Häufigkeit von Alkoholprädelir und Alkoholdelir bei Alkohol-Polyneuropathie getrennt an.

Tabelle 9.1.2.

Alkoholprädelir, Häufigkeit bei Alkohol-Polyneuropathien

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(30)	53	10	(= 19%)
(28)	52	11	(= 21%)
Gesamt	105	21	(= 20%)

Tabelle 9.1.3.

Alkoholdelir, Häufigkeit bei Alkohol-Polyneuropathien

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(30)	53	4	(= 8%)
(28)	52	9	(= 17%)
Gesamt	105	13	(= 12%)

9.2. Wernicke-Enzephalopathie

Aus den veröffentlichten Zahlen (11,28,37) läßt sich eine durchschnittliche prozentuale Häufigkeit der Wernicke-Enzephalopathie bei Alkohol-Polyneuropathien von 4% berechnen bei Grenzwerten von 2% (11) bis 8% (28).

Tabelle 9.2.1.

Wernicke-Enzephalopathie, Häufigkeit bei Alkohol-Polyneuropathien

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(37)	100	5	(= 5%)
(11)	128	2	(= 2%)
(28)	52	4	(= 8%)
Gesamt	280	11	(= 4%)

Scheid (36) gibt, ohne absolute Zahlen zu nennen, die prozentuale Häufigkeit der Wernicke-Enzephalopathie bei Alkohol-Polyneuropathien mit 6% an.

9.3. Korsakow-Syndrom

Aus den in der Literatur (6,11,30,37) genannten Zahlen läßt sich eine durchschnittliche prozentuale Häufigkeit des Korsakow-Syndroms bei Alkohol-Polyneuropathien von 11% berechnen bei Grenzwerten von 3% (11) bis 22% (37).

Tabelle 9.3.1.

Korsakow-Syndrom, Häufigkeit bei Alkohol-Polyneuropathien

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(6)	18	1	(= 5,5%)
(30)	53	5	(= 9%)
(37)	100	22	(= 22%)
(11)	128	4	(= 3%)
Gesamt	299	32	(= 11%)

Ohne absolute Zahlen zu nennen gibt Scheid (36) die prozentuale Häufigkeit des Korsakow-Syndroms bei Alkohol-Polyneuropathien mit 22% an.

9.4. Hirnorganische Anfälle

Aus den mitgeteilten Zahlen (15,28,30,37) errechnet sich eine durchschnittliche prozentuale Häufigkeit hirnorganischer Anfälle bei Alkohol-Polyneuropathien von 7% bei Grenzwerten von 6% (28,30,37) bis 10% (15).

Tabelle 9.4.1.

Hirnorganische Anfälle, Häufigkeit bei Alkohol-Polyneuropathien

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(30)	53	3	(= 6%)
(37)	100	6	(= 6%)
(15)	80	8	(= 10%)
(28)	52	3	(= 6%)
Gesamt	285	20	(= 7%)

Bischoff (4) gibt die prozentuale Häufigkeit hirnnorganischer Anfälle bei Alkohol-Polyneuropathie mit lediglich 3% an, Scheid (36) mit 6%. Beide Autoren nennen keine absoluten Zahlen.

Die Angaben zur Häufigkeit hirnnorganischer Anfälle bei Alkohol-Polyneuropathien sind nur mit Zurückhaltung zu verwerten, da viele Autoren hinsichtlich der Zuordnung keine weitere Differenzierung vornehmen.

Zudem wird der Begriff Alkoholepilepsie uneinheitlich gebraucht. Nach Feuerlein (10) wurde die Alkohol-epilepsie früher als eine Krankheitseinheit angesehen. Diese Ansicht sei aber nicht mehr haltbar, eine weitere Differenzierung sei nötig. Folgende Möglichkeiten der Entstehung seien gegeben:

- "1. Bereits vor Beginn des Alkoholabusus bestanden epileptische Anfälle. Sie werden durch den Alkoholabusus ggf. provoziert bzw. verschlimmert.
2. Eine bisher latente Krampfbereitschaft wird durch den Alkoholabusus manifestiert.
3. Es besteht eine zufällige Koinzidenz von Alkoholismus und epileptischen Anfällen (Spätmanifestation der Anfälle ohne oder mit erkennbarer Ursache der Anfälle, z.B. durch Schädel-Hirn-Traumen, Enzephalopathien andersartiger toxischer oder entzündlicher Genese).
4. Auftreten der Anfälle bei Alkoholikern im Rahmen von Abstinenzerscheinungen als Vorboten des Alkoholdelirs.
5. Epileptische Anfälle bei chronischen Alkoholikern, die früher sicher keine latente Krampfbereitschaft aufgewiesen hatten und bei denen keine erkennbaren zerebralen Schädigungen bestehen. Diese Anfälle treten ohne Zusammenhang mit der Abstinenz oder auch ohne Zusammenhang mit Trinkexzessen auf. Nur diese Art der Anfälle sei als Alkoholepilepsie im eigentlichen Sinn zu verstehen."

Während Kraepelin unter Alkoholepilepsie lediglich hirnnorganische Anfälle im Rahmen des Alkoholdelirs verstand, rechnete Neundörfer (28) neben den Anfällen im Alkoholdelir die Anfälle bei Alkohooexzeß hinzu.

Die übrigen in Tabelle 9.4.1. genannten Autoren geben keine genauen Kriterien an.

Nach Koufen (22) wird neuerdings der Begriff der Alkoholepilepsie bevorzugt für jene Alkoholiker verwendet, bei denen während des Alkoholismus erstmals Anfälle auftreten gerade nicht mit Beziehung zu Abstinenz oder Trinkexzessen.

9.5. Seltene alkoholbedingte neuropsychiatrische Begleitkrankheiten

Im Krankengut von Scheid (36) fand sich in einer prozentualen Häufigkeit von 2% eine Kleinhirnrindenatrophie. Absolute Zahlen werden nicht genannt.

10. Interne Begleitkrankheiten

10.1. Hepatopathie

Aus den in der Literatur (11,28,30) genannten Zahlen läßt sich die durchschnittliche Häufigkeit einer Hepatopathie bei Alkohol-Polyneuropathien mit 87% angeben.

Tabelle 10.1.1.

Hepatopathie (palpatorisch vergrößerte Leber, andere pathologische Leberbefunde), Häufigkeit bei Alkohol-Polyneuropathien

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(30)	53	44	(= 83%)
(11)	128	111	(= 87%)
(28)	41	38	(= 93%)
Gesamt	222	193	(= 87%)

Ohne absolute Zahlen zu nennen gibt Scheid (36) die prozentuale Häufigkeit einer Leberbeteiligung bei Alkohol-Polyneuropathien mit 53% an.

10.2. Magen-Darm-Beteiligung

Die durchschnittliche prozentuale Häufigkeit einer Magen-Darm-Beteiligung bei Alkohol-Polyneuropathie

beträgt nach den mitgeteilten Zahlen (28,30) 24%.

Tabelle 10.2.1.

Magen-Darm-Beteiligung, Häufigkeit bei Alkohol-
Polyneuropathien

Lit.	n	Häufigkeit	
		Zahl	Prozentsatz
(30)	53	22	(= 41,5%)
(28)	51	8	(= 16%)
Gesamt	104	30	(= 24%)

Im einzelnen fanden Niedermeyer und Prokop (30) an pathologischen Befunden bei 19 Patienten eine Gastritis, in 3 Fällen wurde eine Gastroenteritis diagnostiziert. Im Krankengut von Neundörfer (28) klagten 8 Patienten über gastrointestinale Störungen mit morgentlichem Erbrechen. Janzen und Balzereit (15) berichten von 7 von 80 Patienten mit einer Magenoperation nach Billroth II. Bei 17 von 52 Patienten fand sich eine Anazidität. Ungenügende Vitamin B 12 -Resorption, Gastritiden und Ulzera wurden bei 5 von 14 daraufhin untersuchten Patienten diagnostiziert.

11. Therapie

Die Angaben im Schrifttum zum therapeutischen Vorgehen bei Patienten mit Alkohol-Polyneuropathie lassen sich wie folgt zusammenfassen: strikte Alkoholkarenz (8,15,20,29a,36,37,46,48), ausgewogene Fett-Eiweißdiät (4,15,29a,36), Gabe von B-Vitaminen (1,4,20,25,29a,30,36), Krankengymnastik (20,36), Nachbehandlung in Form einer Entziehungskur (8,36) sowie psychologischer Führung (36).

In der Therapie der Alkohol-Polyneuropathie wird von allen Autoren, die Angaben zum therapeutischen Vorgehen machen, der strikten Alkoholkarenz Priorität eingeräumt. Dagegen ist der therapeutische Nutzen von B-Vitaminen umstritten. Einige Autoren (4,30) empfehlen generell die Gabe von B-Vitaminen in der Therapie der Alkohol-Polyneuropathie, während andere lediglich die gezielte Substitution bei nachgewiesenem Mangel für erforderlich halten (1,25). Neundörfer (29a) empfiehlt bei schweren Fällen B-Vitamine parenteral zu geben und lehnt die Applikation per os ab, da nach seiner Ansicht in vielen Fällen wegen des begleitenden Gastrointestinalsyndroms ein Malabsorptions-syndrom besteht. Insbesondere Scheid (36) hat darauf hingewiesen, daß sich die Polyneuropathie unter Alkoholkarenz mit und ohne zusätzliche Vitamingaben bei lediglich normaler Krankenhauskost regelmäßig zurückbildet, doch empfiehlt er mit Rücksicht auf die Unsicherheit hinsichtlich des Pathomechanismus grundsätzlich die Einleitung einer Behandlung mit parenteralen Vitamin B-Gaben. Sofern symptomatische Behandlungsmaßnahmen angezeigt sind, hat sich nach Neundörfer (29a) die Anwendung von Thioctsaure bei Spontanschmerzen und qualenden Parästhesien besonders gut bewährt. Gezielte krankengymnastische Beübung der paretischen Muskeln beschleunigt das Zurückgewinnen einer vollkräftigen Muskulatur.

Die Alkohol-Polyneuropathie entwickelt sich in der Regel langsam progredient über Wochen und Monate; akute Verläufe sind selten (4,15,20,36,45,46,49). Nach Einsetzen der Alkoholkarenz nimmt die Polyneuropathie häufig noch zu (36) und klingt meist innerhalb von mehreren Wochen bis Monaten ab, sofern die Alkoholkarenz eingehalten wird (11,30,36,37). Im Krankengut von Niedermeyer und Prokop (30) zeigten 36 von 53 Patienten (= 68%) eine geringe bis sehr gute Besserung bei einem durchschnittlichen stationären Aufenthalt von 32 Tagen. Doch können nach Janzen und Balzereit (15) bis zur völligen Ausheilung Jahre vergehen. Die mittlere beobachtete Krankheitsdauer betrug bei den Patienten von Janzen und Balzereit 15,5 Monate. Allerdings ist die wahre durchschnittliche Krankheitsdauer unbekannt geblieben, da sich viele Patienten zur Nachuntersuchung nicht eingestellt haben und der weitere Verlauf unbekannt geblieben ist. Da die Alkoholkranken nach ihrer stationären Entlassung häufig die Alkoholkarenz nicht einhalten (20,35,36), bleiben nach Kohlmeyer (20) die Therapieerfolge vielfach nur temporär, so daß er von einem "chronisch-rezidivierenden" Verlaufstyp der Alkohol-Polyneuropathie spricht. An subjektiven Krankheitszeichen zeigen sich zuerst sensible Reizerscheinungen in Form von Parästhesien und/oder Spontanschmerzen (8,14,36,46), gefolgt von Ausfällen der Oberflächensensibilität (29,36). Die ersten objektiven Symptome der Alkohol-Polyneuropathie sind eine distale Reflexabschwächung oder -aufhebung sowie eine Minderung des Vibrationsempfindens (12,14,36,46). Unter Alkoholkarenz nimmt die Polyneuropathie häufig zunächst noch zu. Danach bilden sich die sensiblen Reizerscheinungen zuerst zurück, gefolgt von den motorischen und sensiblen Ausfällen und zuletzt den Reflexstörungen (36).

Bislang liegen nur einzelne Untersuchungsergebnisse vor, welche die Beantwortung der Frage nach der Ätiopathogenese der Alkohol-Polyneuropathie entscheidend vorantreiben konnten.

1971 hat Bischoff (4) aus seinen elektronenmikroskopischen Untersuchungen gefolgert, daß für die Pathogenese der Alkohol-Polyneuropathie zwei verschiedene Mechanismen anzunehmen sind, die darin bestehen, daß es entweder infolge der Toxizität des Alkohols zu einer primären Schädigung des Axons kommt oder auf dem Boden von Resorptionstörungen und Mangelerkennung zu einer metabolischen Störung, die in einem primären Zerfall der Markscheiden ihren Ausdruck findet.

1972 hat Neundörfer (28) mittels elektrophysiologischer Untersuchungen an peripheren Nerven, allerdings nur in Einzelbefunden, Bischoffs These zweier pathogenetisch verschiedener Mechanismen der Alkohol-Polyneuropathie stützen können. Für eine im Vordergrund stehende Axonschädigung sprechen nach Neundörfer noch im Normbereich liegende Nervenleitgeschwindigkeitswerte bei 7 von 35 Patienten (= 20%), die klinisch oder zumindest im EMG Zeichen motorischer Ausfälle boten. Für einen überwiegenden Markscheidenzerfall sprechen bei einigen Fällen eine Diskrepanz zwischen schon deutlich verzögerter NLG und dem noch normalen oder nur geringgradig veränderten Entladungsmuster bei Willküraktivität.

1975 haben von Rad und Gelhard (42) mittels Xylose-Test allerdings bei nur etwa einem Drittel neurologisch manifest erkrankter Patienten eine Dünndarmresorptionstörung nachweisen können, was einer Häufigkeit entspricht, wie sie auch beim Alkoholkranken ohne nachweisbare neurologische Ausfälle auftritt, und so ein Malabsorptionssyndrom als entscheidender pathogenetischer Faktor infragegestellt.

1981 haben Meyer und Mitarbeiter (27) bei Alkoholkranken mit neurologischen Ausfällen einen signifikant erniedrigten Vitamin B1-Spiegel festgestellt, obwohl alle Patienten in gutem Ernährungszustand waren und sich normal ernährten, so daß der Vitamin B1-Mangel nicht auf Malnutrition zurückgeführt werden konnte, sondern eine alkoholtoxische Resorptionshemmung angenommen wurde. Ein weiteres wesentliches Ergebnis bestand darin, daß die Erniedrigung des Vitamin B1-Spiegels in keiner Beziehung zu den klinischen und elektrophysiologischen Zeichen der Polyneuropathie stand. Nach Scheid (36) lehren eigene Erfahrungen, daß sich die Alkohol-Polyneuropathie unter Alkoholkarenz immer zurückbildet, auch ohne zusätzliche Vitamingaben und bei lediglich normaler Krankenhauskost. Bereits Wieck (46) hat 1955 darauf hingewiesen, daß durch Vitamin B1 polyneuritische Störungen nicht gebessert werden können. Nach Scheid (36) kommt dem Alkohol die ausschlaggebende ätiopathogenetische Rolle zu, wobei "durch entsprechend schwere sekundäre Stoffwechselanomalien mannigfaltige Abwandlungen des morphologischen Grundprozesses und der Symptomatik vorkommen können".

II. Eigene Ergebnisse

1. Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie im Gesamtgut der Alkoholkranken

Im Zeitraum vom 1. Januar 1972 bis zum 31. Dezember 1981 wurden an der Universitäts-Nervenlinik Erlangen unter 1309 Erstaufnahmen von Alkoholkranken in 145 Fällen (= 12,5%) eine Alkohol-Polyneuropathie diagnostiziert.

2. Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie im Gesamtgut der Polyneuropathien

Unter den im gleichen Zeitraum stationär aufgenommenen insgesamt an einer Polyneuropathie erkrankten 279 Patienten fanden sich 145 Erstaufnahmen von Alkohol-Polyneuropathie, was einem prozentualen Anteil von 52% am Gesamtgut der Polyneuropathien entspricht.

3. Vorgehen bei der Auswertung der Krankengeschichten

Von den greifbaren Krankenblättern wurden insgesamt 115 ausgewertet. 97 Patienten wurden in einer Hauptgruppe, weitere 18 Kranke in 4 Sondergruppen zusammengefaßt.

In der Hauptgruppe wurden die Krankenblätter von solchen Alkoholkranken ausgewertet, bei denen der Alkoholismus als alleinige Ursache der Polyneuropathie angenommen werden mußte, während in den Sondergruppen die Patienten zusammengefaßt wurden, die neben der Alkohol-Polyneuropathie zusätzlich an Diabetes mellitus oder Gicht erkrankt waren, unter neurotoxischer Medikation standen oder bei denen eine Vitamin B₁₂-Resorptionsstörung nachgewiesen wurde.

4. Hauptgruppe

4.1. Geschlechtsverteilung

Im Krankengut überwogen die Männer zahlenmäßig mit 77 von 97 Patienten (= 79%). Die Frauen machten mit 20 Patientinnen (= 21%) lediglich etwa 1/5 des Krankenguts aus.

4.2. Altersverteilung, Durchschnittsalter

4.2.1. Männer und Frauen

In der Altersverteilung beider Geschlechter zusammen zeigte sich eine Altersprädisposition in der 5. Lebensdekade bei 36 von 97 Patienten (= 37%).

Tabelle 4.2.1.1.

Altersverteilung, Männer und Frauen, n = 97

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
10 - 20 Jahre	1	(= 1%)
20 - 30	15	(= 15%)
30 - 40	32	(= 33%)
40 - 50	36	(= 37%)
50 - 60	10	(= 10%)
60 - 70	3	(= 3%)
70 - 80	0	(= 0%)

Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 40 Jahre bei einem Mindestalter von 19 Jahren und einem Höchstalter von 69 Jahren.

4.2.2. Männer

Die Altersverteilung der Männer zeigte eine Altersprädisposition in der 4. und 5. Lebensdekade bei jeweils 28 von 77 Patienten (= 36%).

Tabelle 4.2.2.1.

Altersverteilung, Männer, n = 77

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
10 - 20 Jahre	1	(= 0%)
20 - 30	13	(= 17%)
30 - 40	28	(= 36%)
40 - 50	28	(= 36%)
50 - 60	5	(= 6%)
60 - 70	2	(= 3%)
70 - 80	0	(= 0%)

Das Durchschnittsalter der Männer betrug 39 Jahre bei einem Mindestalter von 19 Jahren und einem Höchstalter von 69 Jahren.

4.2.3. Frauen

In der Altersverteilung der Frauen zeigte sich eine Altersprädilektion in der 5. Lebensdekade bei 8 von 20 Patientinnen (= 40%).

Tabelle 4.2.3.1.

Altersverteilung, Frauen, n = 20

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
10 - 20 Jahre	0	(= 0%)
20 - 30	2	(= 10%)
30 - 40	4	(= 20%)
40 - 50	8	(= 40%)
50 - 60	5	(= 25%)
60 - 70	1	(= 5%)
70 - 80	0	(= 0%)

Das Durchschnittsalter der Frauen betrug 44 Jahre bei einem Mindestalter von 22 Jahren und einem Höchstalter von 64 Jahren.

4.3. Dauer des Alkoholismus

Konkrete Angaben zur Dauer des Alkoholismus konnten in 45 von 97 Fällen erhoben werden. Danach tranken 26 Patienten (= 58%) bereits länger als 10 Jahre. Die angegebene Dauer des Alkoholismus vor Entwicklung einer Alkohol-Polyneuropathie bzw. bis zur stationären Aufnahme betrug durchschnittlich 15 Jahre bei einer Streubreite von 2 Jahren bis 50 Jahren.

Tabelle 4.3.1.

Dauer des Alkoholismus, Häufigkeit, n = 45

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
2 - 5 Jahre	7	(= 16%)
6 - 10	12	(= 27%)
11 - 15	8	(= 18%)
16 - 20	8	(= 18%)
21 - 25	6	(= 13%)
26 - 30	2	(= 4%)
31 - 35	1	(= 2%)
- 50	1	(= 2%)

4.4. Trinkgewohnheiten (Art der Alkoholika, Trinkmenge)

4.4.1. Männer und Frauen

Die Aufschlüsselung der Patienten insgesamt ($n = 97$) nach der Art der konsumierten Alkoholika ergab, daß überwiegend entweder nur Bier (34 Patienten (= 35%)), oder Spirituosen (35 Patienten (= 36%)) getrunken wurde. Nur jeweils 2 Patienten (= 2%) gaben Wein bzw. Spirituosen als einziges alkoholisches Getränk an.

Tabelle 4.4.1.1.

Art der Alkoholika, Männer und Frauen, $n = 97$

	Häufigkeit Zahl	Prozentsatz
Bier	34	(= 35%)
Bier, Spirituosen	35	(= 36%)
Bier, Spirituosen, Wein	14	(= 14%)
Bier, Wein	4	(= 4%)
Spirituosen	2	(= 2%)
Wein	2	(= 2%)
Keine Angaben	6	(= 6%)

Die durchschnittliche Alkoholmenge pro Tag betrug 153 Gramm ($n = 85$).

Soweit die Angaben über die täglichen Alkoholmengen sowie das Körpergewicht der einzelnen Patienten bekannt waren, ließ sich eine durchschnittliche Alkoholmenge pro kg Körpergewicht von 2,3 Gramm berechnen ($n = 73$).

4.4.2. Männer

Die Aufschlüsselung der Männer ($n = 77$) nach der Art der konsumierten Alkoholika ergab, daß überwiegend entweder nur Bier (27 Patienten (= 35%)), oder Bier und Spirituosen (30 Patienten (= 39%)) getrunken wurde. Nur jeweils 1 Patient (= 1%) gab Wein bzw. Spirituosen als einziges alkoholisches Getränk an.

Tabelle 4.4.2.1.

Art der Alkoholika, Männer, $n = 77$

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Bier	27	(= 35%)
Bier, Spirituosen	30	(= 39%)
Bier, Spirituosen, Wein	11	(= 14%)
Bier, Wein	3	(= 4%)
Spirituosen	1	(= 1%)
Wein	1	(= 1%)
Keine Angaben	4	(= 5%)

Die durchschnittliche Alkoholmenge pro Tag betrug 161 Gramm ($n = 71$).

Soweit die Angaben über die täglichen Alkoholmengen sowie das Körpergewicht der einzelnen Patienten bekannt waren, ließ sich eine durchschnittliche Alkoholmenge pro kg Körpergewicht von 2,4 Gramm berechnen ($n = 61$).

4.4.3. Frauen

Die Aufschlüsselung der Frauen ($n = 20$) nach der Art der konsumierten Alkoholika zeigt, daß hauptsächlich Bier (7 Patientinnen (= 35%)) getrunken wurde.

Tabelle 4.4.3.1.

Art der Alkoholika, Frauen, $n = 20$

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Bier	7	(= 35%)
Bier, Spirituosen	5	(= 25%)
Bier, Spirituosen, Wein	3	(= 15%)
Bier, Wein	1	(= 5%)
Spirituosen	1	(= 5%)
Wein	1	(= 5%)
Keine Angaben	2	(= 10%)

Die durchschnittliche Alkoholmenge pro Tag betrug 114 Gramm ($n = 14$).

Soweit die Angaben über die täglichen Alkoholmengen sowie das Körpergewicht der einzelnen Patienten bekannt waren, ließ sich eine durchschnittliche Alkoholmenge pro kg Körpergewicht von 2,0 Gramm berechnen ($n = 13$).

4.5. Neurologischer Befund

4.5.1. Hirnnerven

Pupillenstörungen mit Anisokorie, Entrundung und/oder fehlender bzw. träger Reaktion auf Licht und Naheinstellung zeigten 9 von 97 Patienten (= 9%), ohne daß eine hinreichend sichere Zuordnung zur Alkohol-Polyneuropathie und zum Alkoholismus möglich war. Jedoch wurde in 1 Fall, der aber keine weiteren neurologischen Störungen aufwies, eine Wernicke-Enzephalopathie durch Sektion gesichert.

Ein weitere Hirnnerventeiligung zeigten 2 von 97 Patienten (= 2%) in Form von Augenmotilitätsstörungen. In beiden Fällen handelte es sich um eine Abduzensparese beiderseits, die bei 1 Patienten im Rahmen einer Wernicke-Enzephalopathie gesehen werden mußte, bei dem anderen Patienten war eine eindeutige ätiologische Zuordnung der beidseitigen Abduzensparese nicht möglich. Dieser Patient hatte nicht wie der andere Patient mit der Abduzensparese beiderseits gleichzeitig ein Korsakow-Syndrom. Von einem weiteren Patienten wurden neben Schwindel Doppelbilder geklagt, ohne daß eine sichere Einschränkung der Augenbeweglichkeit nachgewiesen werden konnte, sondern es fand sich lediglich ein grobschlägiger Vertikalnystagmus. Ferner sind bei 1 Patienten ein vertikaler blickparetischer Nystagmus und bei 1 Patienten ein dissoziierter Nystagmus beschrieben worden. Auch die Patienten mit den verschiedenen Nystagmusformen haben eine Wernicke Enzephalopathie gehabt.

Tabelle 4.5.1.1.

Hirnnervenbeteiligung, Häufigkeit, n = 97

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Pupillenstörungen, 1 Fall bei durch Sektion gesicherter Wernicke- Enzephalopathie	9	(= 9%)
Abduzensparese bds., 1 Fall bei angenommener Wernicke-Enzephalo- pathie	2	(= 2%)
Doppeltsehen ohne eindeutige Ein- schränkung der Augenbeweglichkeit	1	(= 1%)
Gesamt	11	(= 11%)

4.5.2. Motilität (peripher neurogene Paresen im
Spinalnervengebiet)

Peripher neurogene Paresen im Spinalnervengebiet traten bei 87 von 95 Patienten (= 92%) auf. Bei 2 Kranken ist die grobe Kraft nicht prüfbar gewesen. Bei der Aufschlüsselung der Paresen hinsichtlich ihrer Verteilung an den Extremitäten wurde 1 weiterer Patient nicht berücksichtigt, bei dem wegen starker Kontrakturen beider Beine Paresen sicher nur an den oberen Extremitäten festgestellt werden konnten. 50 von 94 Patienten (= 53%) zeigten ein Tetraplegie-Syndrom, während 35 Patienten (= 37%) Paresen lediglich an den unteren Extremitäten boten und 1 Patient (= 1%) motorische Ausfälle ausschließlich an den oberen Extremitäten hatte.

Tabelle 4.5.2.1.

Verteilung der Paresen auf die unteren und oberen Extremitäten, Häufigkeit, n = 94

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Paresen an den unteren und oberen Extremitäten	50	(= 53%)
Paresen nur an den unteren Extremitäten	35	(= 37%)
Paresen nur an den oberen Extremitäten	1	(= 1%)

Die motorischen Ausfälle waren vor allem distal lokalisiert, konnten aber bisweilen auch nach proximal ausgedehnt sein und im Einzelfall die gesamte Extremität betreffen.

Proximal betonte Paresen fanden sich nicht. Ebenfalls konnte ein Übergreifen der motorischen Ausfälle auf Rumpf- und Atemmuskulatur nicht beobachtet werden.

Tabelle 4.5.2.2.1.

Lokalisation der distalsten betroffenen Muskelgruppen, untere Extremität, Häufigkeit, n = 85

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Fuß	13	(= 15%)
Fuß, Unterschenkel	70	(= 82%)
"distale Lokalisation"	1	(= 1%)
Keine Angaben	1	(= 1%)

Tabelle 4.5.2.2.2.

Lokalisation der distalsten betroffenen Muskelgruppen, obere Extremität, Häufigkeit, n = 51

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Hand	35	(= 69%)
Hand, Unterarm	9	(= 18%)
"distale Lokalisation"	4	(= 8%)
Keine Angaben	3	(= 6%)

Die distalsten betroffenen Muskelgruppen der unteren Extremitäten zeigten im Vergleich mit den oberen Extremitäten einen durchschnittlich um 1 erniedrigten Kraftgrad nach Wieck (46).

Tabelle 4.5.2.3.1.

Grenzwerte und Durchschnittswerte der Kraftgrade der distalsten betroffenen Muskelgruppen, untere Extremitäten, n = 83

	Unterer Grenzwert	Oberer Grenzwert	Durchschnittl. Kraftgrad
Fuß	0	5 - 6	3
Fuß, Unterschenkel	0	5 - 6	3

Tabelle 4.5.2.3.2.

Grenzwerte und Durchschnittswerte der Kraftgrade der distalsten betroffenen Muskelgruppen, obere Extremitäten, n = 44

	Unterer Grenzwert	Oberer Grenzwert	Durchschnittl. Kraftgrad
Hand	0 - 1	5 - 6	4
Hand, Unterarm	2 - 3	5 - 6	4 - 5

Die Fuß- und Zehenstrecker waren stets stärker paretisch als die Fuß- und Zehenbeuger, sofern die entsprechenden Muskelgruppen Ausfälle geboten hatten.

Um festzustellen, ob die Schwere der Ausfallserscheinungen von der Alkoholmenge pro kg Körpergewicht abhängig war, erfolgte eine Einteilung der Patienten in Gruppen nach der berechneten Menge Alkohol pro kg Körpergewicht. Als Maß für die Schwere des Krankheitsbildes wurde die Schwere der Paresen zugrundegelegt, und zwar gemessen anhand der distalsten Muskelgruppen der unteren und oberen Extremitäten. Für jede Gruppe wurde zu diesem Zweck der durchschnittliche Kraftgrad ermittelt.

Tabelle 4.5.2.4.1.

Durchschnittliche Kraftgrade bei steigenden Alkoholmengen pro kg Körpergewicht, untere Extremitäten, n = 68

		Durchschnittl. Kraftgrad	UG	OG	n
0,1 - 1	gA/kgKG	5	4-5	6	6
1,1 - 2		4	1-2	6	30
2,1 - 3		3	0	6	17
3,1 - 4		2-3	0	4-5	10
4,1 - 5		2	1-2	3	3
5,1 - 6		5	5	5	1
über 6,1		0-1	0-1	0-1	1

Tabelle 4.5.2.4.2.

Durchschnittliche Kraftgrade bei steigenden Alkoholmengen pro kg Körpergewicht, obere Extremitäten, n = 68

		Durchschnittl. Kraftgrade	UG	OG	n
0,1 - 1	gA/kgKG	5	3	6	6
1,1 - 2		5	1	6	30
2,1 - 3		5	1	6	17
3,1 - 4		5	3-4	6	10
4,1 - 5		4-5	4	5	3
5,1 - 6		6	6	6	1
über 6,1		0-1	0-1	0-1	1

1 Patient zeigte trotz hoher Alkoholmenge von 5,1 - 6 gA/kgKG lediglich leichte Paresen an den unteren Extremitäten. In diesem Fall lagen eigen- und fremdanamnestisch widersprüchliche Angaben zur täglichen Alkoholmenge vor. Zur Berechnung der Alkoholmenge pro kg KG wurden die vertrauenswürdiger erscheinenden fremdanamnestischen Angaben herangezogen.

4.5.5.1. Parästhesien

33 von 97 Patienten (= 34%) gaben Parästhesien an.
6 Patienten (= 6%) klagten über Parästhesien an den unteren und oberen Extremitäten. Bei 20 Patienten (= 21%) waren lediglich die unteren Extremitäten betroffen.
7 Patienten (= 7%) gaben die Störung ausschließlich an den oberen Extremitäten an.

Tabelle 4.5.3.1.1.

Verteilung der Parästhesien an den unteren und oberen Extremitäten, Häufigkeit, n = 97

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Parästhesien an den unteren und oberen Extremitäten	6	(= 6%)
Parästhesien nur an den unteren Extremitäten	20	(= 21%)
Parästhesien nur an den oberen Extremitäten	7	(= 7%)

Die Störungen zeigten hinsichtlich ihrer Ausdehnung eine deutliche distale Betonung mit prädilektiver Lokalisation an Fuß und Unterschenkel bzw. Finger und Hand.

Tabelle 4.5.3.1.2.1.

Ausdehnung der Parästhesien mit Obergrenze, untere Extremitäten, Häufigkeit, n = 26

	Häufigkeit Zahl
Zehen	0
Fuß (mit Zehen)	6
Fuß, Unterschenkel	8
Fuß, Unter-, Oberschenkel	4
Fuß, Unter-, Oberschenkel, Hüfte	3
Unterschenkel	3
Oberschenkel	2

Tabelle 4.5.3.1.2.2.

Ausdehnung der Parästhesien mit Obergrenze, obere Extremitäten, Häufigkeit, n = 13

	Häufigkeit Zahl
Finger	6
Hand (mit Finger)	5
Hand, Unterarm	2

Vom Charakter her wurden die Mißempfindungen als Kribbeln oder Ameisenlaufen beschrieben.

4.5.3.2. Spontanschmerzen

33 von 97 Patienten (= 34%) gaben Spontanschmerzen an.
2 Patienten (= 2%) klagten über Schmerzen in den unteren und oberen Extremitäten. Bei 28 Patienten (= 29%) waren die Schmerzen nur an den unteren Extremitäten lokalisiert. 3 Patienten (= 3%) gaben die Schmerzen lediglich in den oberen Extremitäten an.

Tabelle 4.5.3.2.1.

Verteilung der Spontanschmerzen an den unteren und oberen Extremitäten, Häufigkeit, n = 97

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Spontanschmerzen an den unteren und oberen Extremitäten	2	(= 2%)
Spontanschmerzen nur an den unteren Extremitäten	28	(= 29%)
Spontanschmerzen nur an den oberen Extremitäten	3	(= 3%)

Bei den betroffenen Patienten wurden die Schmerzen hauptsächlich im Fuß und/oder Unterschenkel angegeben. Bei den Schmerzen im Unterschenkel handelte es sich um Wadenschmerzen.

Tabelle 4.5.3.2.2.

Ausdehnung der Spontanschmerzen mit Obergrenze, untere Extremitäten, Häufigkeit, n = 30

	Häufigkeit Zahl
Zehen	0
Fuß (mit Zehen)	4
Fuß, Unterschenkel	8
Fuß, Unter-, Oberschenkel	1
Fuß, Unter-, Oberschenkel, Hüfte	1
Unterschenkel	11
Oberschenkel	2
Keine genaue Lokalisation	3

Tabelle 4.5.3.2.3.

Ausdehnung der Spontanschmerzen mit Obergrenze, obere Extremitäten, Häufigkeit, n = 5

	Häufigkeit Zahl
Finger	2
Hand (mit Finger)	2
Hand, Unter-,Oberarm, Schulter	1

4.5.3.3. Hypästhesie

65 von 91 Patienten (= 71%) boten eine Hypästhesie. bei 6 Patienten war die Oberflächensensibilität nicht prüfbar gewesen. 36 Patienten (= 40%) gaben die Hypästhesie an den unteren und oberen Extremitäten an. Bei 27 Patienten (= 30%) waren nur die unteren Extremitäten betroffen. Lediglich bei 2 Patienten (= 2%) war die Störung ausschließlich an den oberen Extremitäten lokalisiert.

Tabelle 4.5.3.3.1.

Verteilung der Hypästhesie an den unteren und oberen Extremitäten, Häufigkeit, n = 91

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Hypästhesie an den unteren und oberen Extremitäten	36	(= 40%)
Hypästhesie nur an den unteren Extremitäten	27	(= 30%)
Hypästhesie nur an den oberen Extremitäten	2	(= 2%)

Die Hypästhesie zeigte zumeist eine symmetrische gliedmäßige, distal betonte Ausbreitung, im Einzelfall bis herauf zur Hüfte bzw. Schulter.

Tabelle 4.5.3.3.2.

Lage der oberen Begrenzung bei gliedmäßig ausbreiteter Hypästhesie, untere Extremitäten, Häufigkeit, n = 58

	Häufigkeit Zahl
I. symmetrisch gliedmäßig begrenzt	
Zehen	3
Fuß	13
Unterschenkel, Obergrenze unteres Drittel	4
Unterschenkel, Obergrenze mittleres Drittel	9
Kniegelenk	17
Oberschenkel, Obergrenze unteres Drittel	4
Oberschenkel, Obergrenze mittleres Drittel	3
Hüfte	4
II. asymmetrisch beidseitig gliedmäßig begrenzt	
Fuß - Kniegelenk	1
III. asymmetrisch einseitig gliedmäßig begrenzt	0

In 5 Fällen war die obere Begrenzung der Störung nicht angegeben.

Tabelle 4.5.3.3.3.

Lage der oberen Begrenzung bei gliedmäßig ausgebreiteter Hypästhesie, obere Extremitäten, Häufigkeit, n = 58

		Häufigkeit Zahl
I.	symmetrisch gliedmäßig begrenzt	
	Finger	8
	Hand	15
	Unterarm, Obergrenze unteres Drittel	4
	Unterarm, Obergrenze mittleres Drittel	3
	Ellbogen	4
	Oberarm, Obergrenze unteres Drittel	1
	Oberarm, Obergrenze mittleres Drittel	0
	Schulter	0
II.	asymmetrisch beidseitig gliedmäßig begrenzt	0
III.	asymmetrisch einseitig gliedmäßig begrenzt	
	Schulter	0

In 2 Fällen war die obere Begrenzung der Störung nicht angegeben.

4.5.3.4. Pallästhesie

10 von 16 Patienten (= 62%) boten eine Minderung der Pallästhesie. Nur bei 1 Patienten (= 6%) fand sich eine Pallästhesieminderung an den unteren und oberen Extremitäten. 9 Patienten (= 56%) zeigten die Störung nur an den unteren Extremitäten. Bei keinem Patienten war die Störung ausschließlich an den oberen Extremitäten lokalisiert.

Tabelle 4.5.3.4.1.

Verteilung der Pallästhesieminderung an den unteren und oberen Extremitäten, Häufigkeit, n = 16

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Pallästhesieminderung an den unteren und oberen Extremitäten	1	(= 6%)
Pallästhesieminderung nur an den unteren Extremitäten	9	(= 56%)
Pallästhesieminderung nur an den oberen Extremitäten	0	(= 0%)

Die Störung zeigte symmetrische, distal betonte Ausbreitung.

Tabelle 4.5.3.4.2.

Ausbreitung der Pallästhesieminderung mit gliedmäßiger Begrenzung, untere Extremitäten, Häufigkeit, n = 10

	Häufigkeit Zahl
I. symmetrisch gliedmäßig begrenzt bis einschließlich	
Zehengrundgelenk	1
Großzehengrundgelenk	2
Sprunggelenk	2
Hüftgelenk	3
II. asymmetrisch beidseitig gliedmäßig begrenzt	0
III. asymmetrisch einseitig glied- mäßig begrenzt bis einschließlich	
Großzehengrundgelenk	1
Sprunggelenk	1

Tabelle 4.5.3.4.3.

Ausbreitung der Pallästhesieminderung mit gliedmäßiger Begrenzung, obere Extremitäten, Häufigkeit, n = 1

	Häufigkeit Zahl
I. symmetrisch gliedmäßig begrenzt bis einschließlich	
Hand	1
II. asymmetrisch beidseitig gliedmäßig begrenzt	0
III. asymmetrisch einseitig gliedmäßig begrenzt	0

4.5.3.5. Bewegungsempfinden

Eine Minderung des Bewegungsempfindens zeigte sich bei 12 von 56 Patienten (= 21%). Bei 1 Patienten (= 2%) trat die Störung an den unteren und oberen Extremitäten auf. Bei 11 Patienten (= 20%) waren lediglich die unteren Extremitäten betroffen. Kein Patient hatte die Störung nur an den oberen Extremitäten.

Tabelle 4.5.3.5.1.

Verteilung der Minderung des Bewegungsempfindens an den unteren und oberen Extremitäten, Häufigkeit, n = 56

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Minderung des Bewegungs- empfindens an den unteren und oberen Extremitäten	1	(= 2%)
Minderung des Bewegungs- empfindens nur an den unteren Extremitäten	11	(= 20%)
Minderung des Bewegungs- empfindens nur an den oberen Extremitäten	0	(= 0%)

Tabelle 4.5.3.5.2.

Obergrenze der Minderung des Bewegungsempfindens,
untere Extremitäten, Häufigkeit, n = 9

	Häufigkeit Zahl
I. symmetrisch bis einschließlich	
Zehengrundgelenk	3
Großzehengrundgelenk	1
Sprunggelenk	2
Kniegelenk	1
Hüftgelenk	1
II. asymmetrisch beiseitig	0
III. asymmetrisch einseitig bis einschließlich	
Zehengrundgelenk	1

In 3 Fällen war die Obergrenze der Störung nicht angegeben.

Tabelle 4.5.3.5.3.

Obergrenze der Minderung des Bewegungsempfindens,
obere Extremitäten, Häufigkeit, $n = 1$

	Häufigkeit Zahl
I. symmetrisch bis einschließlich	
Handgelenk	1
II. asymmetrisch beidseitig	0
III. asymmetrisch einseitig	0

4.5.3.6. Knie-Hacken-Versuch

Der Knie-Hacken-Versuch war bei 18 von 40 Patienten
(= 45%) unsicher.

4.5.4. Vegetativ-trophische Störungen

An vegetativ-trophischen Störungen fanden sich zumeist relativ leichte Störungen in Form von Hyperhidrose an den Fußsohlen bzw. Handinnenflächen, bisweilen zusammen mit Marmorierung der Haut. Größere Störungen, wie Oedeme, Akrozyanose oder Ulzera, waren vereinzelt zu finden.

Insgesamt zeigten 45 von 97 Patienten (= 46%) vegetativ-trophische Störungen.

4.5.5. Reflexe

Die Reflexminderung oder -aufhebung war das häufigste Symptom. Auch dabei war eine Betonung der Ausfälle an den unteren Extremitäten und distal zu verzeichnen. Der ASR fehlte bds. bei 82 von 92 Patienten (= 89%). 7 mal war er bds. nur schwach erhältlich (= 8%) und 2 mal fehlte er einseitig (= 2%) und war auf der Gegenseite abgeschwächt (= 2%). 91 von 92 Patienten (= 99%) hatten somit eine Beeinträchtigung des ASR. Der PSR war insgesamt bei 76 von 94 Patienten (= 81%) betroffen, davon bds. nicht auslösbar bei 54 Patienten (= 57%) und 4 mal einseitig nicht auslösbar (= 4%). An den oberen Extremitäten zeigte sich bei insgesamt 38 von 93 Patienten (= 41%) eine Beeinträchtigung des TSR und bei 36 von 93 Patienten (= 39%) eine Beeinträchtigung des BSR und RPR. 12 mal fehlte der TSR bds. (= 13%) und 6 mal einseitig (= 6%). Der BSR und der RPR waren 13 mal bds. nicht auslösbar.

Tabelle 4.5.5.1.
Reflexbefund, Übersicht

	nicht auslös- bar			schwach			normal			lebhaft		
	bds	re	li	bds	re	li	bds	re	li	bds	re	li
ASR (n=92)	82	2	0	7	0	2	1	0	0	0	0	0
PSR (n=94)	54	0	4	16	4	2	14	1	0	4	1	0
TSR (n=93)	12	4	2	20	2	3	43	0	1	12	0	0
BSR/RPR (n=93)	13	1	1	21	1	1	45	0	0	12	0	0

4.6. Zusatzbefunde

4.6.1. Elektrophysiologische Befunde

4.6.1.1. Nervenleitgeschwindigkeit

Die Bestimmung der NLG zeigte bei 6 von 28 Patienten
(= 21%) eine leichte Verzögerung, wobei die Unter-
suchung teils an den unteren, teils an den oberen
Extremitäten erfolgte.

4.6.1.2. Elektromyogramm

20 von 22 Patienten (= 91%) zeigten ein pathologisches EMG mit den Zeichen der neurogenen Muskelschädigung:
Rarefizierung des Aktivitätsmusters, Nachweis von Spontanaktivität, Veränderung der Aktionspotentiale.

Tabelle 4.6.1.2.1.

aufschlüsselung der elektromyographischen Befunde,
Häufigkeit, n = 20

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Rarefizierung des Aktivitätsmusters	8	(= 40%)
Rarefizierung des Aktivitätsmusters, Nachweis von Spontanaktivität	4	(= 20%)
Rarefizierung des Aktivitätsmusters, Nachweis von Spontanaktivität, Veränderung der Aktionspotentiale	7	(= 35%)
Nachweis von Spontanaktivität	1	(= 5%)

4.6.1.3. Motorische Chronaxie

Pathologisch erhöhte motorische Chronaxien fanden sich bei 11 von 12 Patienten (= 92%) bei einem Durchschnittswert aus allen gemessenen Werten von 8 ms. Der untere durchschnittliche Grenzwert betrug 2,8 ms, der obere durchschnittliche Grenzwert 13 ms.

Tabelle 4.6.1.3.1.

Motorische Chronaxien, Übersicht über pathologische Werte, n = 11

	Unterer Grenzwert	Oberer Grenzwert	Durchschnittswert aus allen gemessenen Werten
	1,5 ms	12,0 ms	6,9 ms
	3,0	17,0	11,0
	1,2	3,0	2,2
	12,0	18,0	15,0
	1,5	10,0	6,1
	1,3	15,0	8,1
	1,5	10,0	5,7
	1,5	3,0	2,0
	2,0	22,0	12,3
	3,0	15,0	9,6
	3,0	18,0	10,5
Durchschnitts- wert	2,8 ms	13,0 ms	8,0 ms

4.6.2. Histopathologische Befunde an peripheren Nerven
und Muskulatur

Die Muskelbiopsie ergab in einem Fall von 2 Untersuchern unterschiedliche Befunde: Einmal wurde der Verdacht auf neurogene Schädigung und Polyneuropathie geäußert bzw. eine geringgradige akute degenerative Muskelfaserschädigung diagnostiziert. In einem weiteren Fall wurde eine Polyneuropathie diagnostiziert mit scholligem Zerfall der Markscheiden.

4.6.3. Liquor

14 von 44 Patienten (= 32%) zeigten einen veränderten Liquor. Eine leichte Eiweißvermehrung bei Werten bis maximal unter 90 mg% fand sich bei 13 Patienten (= 30%). Davon bot 1 Patient zudem eine geringe Zellvermehrung von 28/3 Zellen. 1 weiterer Patient bot im Liquor lediglich eine geringe Zellvermehrung von 82/3 Zellen.

Tabelle 4.6.3.1.

Aufschlüsselung der Liquorbefunde, Häufigkeit, n = 14

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Eiweißvermehrung	12	(= 86%)
Zellvermehrung	1	(= 7%)
Eiweiß- und Zell- vermehrung	1	(= 7%)

Tabelle 4.6.3.2.

Liquor, Einzelbefunde, n = 14

Eiweißvermehrung	(49,52,60,61,68,68,69,72,80,87) mg% (1,5; 1,8) E. n. Kafka
Zellvermehrung	82/3 Zellen
Eiweiß- und Zell- vermehrung	3 E. n. Kafka, 28/3 Zellen

4.7. Alkoholbedingte neuropsychiatrische Begleitkrankheiten

Unter den alkoholbedingten neuropsychiatrischen Begleitkrankheiten überwog das Alkoholdelir mit einer Häufigkeit von 28 von 97 Patienten (= 29%). Hirnorganische Anfälle im Rahmen des Alkoholdelirs waren bei 4 von 97 Patienten (= 4%) zu beobachten. Eine Wernicke-Enzephalopathie boten 6 Patienten (= 6%), ein Korsakow-Syndrom hatten 8 Patienten (= 8%) entwickelt. Hirnorganische Anfälle infolge des Alkoholismus außerhalb eines Alkoholdelirs waren bei 4 Kranken (= 4%) aufgetreten. Die Patienten mit Wernicke-Enzephalopathie hatten alle ein Korsakow-Syndrom und bis auf 1 Fall, bei dem jedoch die Diagnose durch Sektion gesichert ist, neurologische Störungen: Pupillenstörungen (n = 1, durch Sektion gesichert), Abduzensparese bds. (n = 1), Doppeltsehen ohne eindeutige Augenmotilitätseinschränkung, Schwindel und grobschlägiger Vertikalnystagmus (n = 1), vertikaler blickparetischer Nystagmus (n = 1) und dissoziierter Nystagmus (n = 1).

Tabelle 4.7.1.

Alkoholbedingte neuropsychiatrische Begleitkrankheiten, Häufigkeit, n = 97

	Häufigkeit	
	Zahl	Prozentsatz
Alkoholdelir	28	(= 29%)
Hirnorganische Anfälle im Rahmen eines Alkoholdelirs	4	(= 4%)
Hirnorganische Anfälle infolge des Alkoholismus außerhalb eines Alkoholdelirs	4	(= 4%)
Wernicke-Enzephalopathie	6	(= 6%)
Korsakow-Syndrom	8	(= 8%)

4.8. Interne Begleitkrankheiten

4.8.1. Hepatopathie

Unter Hepatopathie verstehen wir, wenn 1 oder mehrere pathologische Leberbefunde bei einem Patienten festgestellt werden im Sinne einer palpatorisch vergrößerten Leber, pathologischer laborchemischer Befunde und/oder sonographisch, laparoskopisch, durch Sektion sowie histologisch gesicherter Befunde.

Bei 78 von 97 Patienten (= 80%) fand sich eine Hepatopathie.

54 von 97 Patienten (= 56%) hatten eine palpatorisch vergrößerte Leber mit Lebervergrößerungen zwischen 1 und 13 Querfinger.

77 von 85 Patienten (= 91%) boten pathologische laborchemische Befunde.

Bei 19 von 97 Patienten (= 20%) war oder wurde eine Hepatopathie gesichert.

4.8.1.1. Laborchemische Befunde

Die S G O T war pathologisch erhöht bei 30 von 83 Patienten (= 36%).

Dabei betrug der Durchschnitt der pathologischen Werte 52 U/l (Normalwert: 0 - 18U/l) bei einer Streubreite von 20 U/l bis 225 U/l.

Die S G P T war pathologisch erhöht bei 23 von 83 Patienten (= 28%).

Der Durchschnitt der pathologischen Werte betrug 43 U/l (Normalwert: 6 - 28 U/l) bei einer Streubreite von 23 U/l bis 132 U/l.

Die G - G.T war pathologisch erhöht bei 37 von 46 Patienten (= 80%).

Der Durchschnitt der pathologischen Werte betrug 152 U/l (Normalwert: 6 - 28 U/l) bei einer Streubreite von 29 U/l bis 830 U/l.

Der Q U I C K W E R T war pathologisch erniedrigt bei 7 von 25 Patienten (= 28%).

Der Durchschnitt der pathologischen Werte betrug 54% (Normalwert: 70 - 100%) bei einer Streubreite von 63% bis 41%.

Das B I L I R U B I N war pathologisch erhöht bei 18 von 51 Patienten (= 35%).

Der Durchschnitt der pathologischen Werte betrug 3,6 mg% (Normalwert: 0,1 - 1,0 mg%) bei einer Streubreite von 1,04 mg% bis 22,0 mg%.

Tabelle 4.8.1.1.

Gesicherte Hepatopathien, Art der Sicherung,
Häufigkeit, n = 19

	n	Art der Sicherung	n
Fettleber	7	laparoskopisch	3
		histologisch	3
		durch Sektion	1
Fettleber mit Mesen- chymakti- vierung	2	histologisch	2
Fettleber mit Über- gang in die Zirrhose	2	sonographisch, laborchemisch und histologisch	1
Leberzir- rhose	3	laparoskopisch	1
		laparoskopisch und sonographisch	1
		laparoskopisch und histologisch	1
"diffuser Leberpar- enchym- schaden"	4	sonographisch	4
"Leber- schaden"	2	laborchemisch	1
		histologisch	1

4.8.2. Magen-Darm-Beteiligung

Eine Magen-Darm-Beteiligung fand sich bei 20 von 97 Patienten (= 20%) in Form eines "operierten Magens" (n = 13), einer Magenblutung (n = 1), eines Ulkus duodeni (n = 3) und einer Pankreatitis (n = 3).

Tabelle 4.8.2.1.

Art der Magen-Darm-Beteiligung, Zeitraum seit Bestehen der Störung, Häufigkeit, n = 20

	n	seit	n
I. "Operierter Magen"			
Billroth II-Resektion	8	14 Jahre	1
		13	1
		12	1
		10	1
		7	1
		4	2
		3	1
"Magenresektion"	4	10	1
		6	1
		4	1
		?	1
"Magenoperation"	1	38	1
II. Magenblutung			
	1	10	1
III. Ulkus duodeni			
	3	12	2
		?	1
IV. Pankreatitis			
	3	2	1
		8 Mon.	1
		z. Zpkt.	
		d. stat. A	1

Zum Ausschluß einer Vitamin B₁₂-Resorptionsstörung wurde bei 21 Patienten ein Schilling-Test durchgeführt, der im Normbereich liegende Werte brachte. 4 weitere Patienten hatten einen pathologischen Schilling-Test; diese sind aus der Hauptgruppe ausgeschlossen und in einer Sondergruppe zusammengefaßt worden.

4.9. Therapie

Die therapeutischen Maßnahmen hinsichtlich der Alkohol-Polyneuropathie beschränkten sich bei den ausgewerteten Fällen im wesentlichen auf die Einhaltung einer strengen Alkoholkarenz und physikalische Behandlung der paretischen Muskeln. In den meisten Fällen wurden zusätzlich lediglich Vitamin B-Kombinationspräparate (B₁, B₆, B₁₂) verabreicht.

4.10. Verlauf

Während des stationären Aufenthalts stellte sich mit Ausnahme eines Falles stets eine deutliche Besserung der Polyneuropathie ein. Bei dem einen Patienten konnte eine Rückbildung der Polyneuropathie nicht beobachtet werden, weil er innerhalb kurzer Zeit an einer floriden Wernicke-Enzephalopathie verstarb. Wieweit die Genesung über den stationären Aufenthalt hinaus Fortschritte zeigte, ist im Rahmen dieser Untersuchung nicht festgestellt worden, weil Nachuntersuchungen nicht angestellt wurden.

5. Sondergruppen

Ein Teil der Patienten mit Alkohol-Polyneuropathie hatte Stoffwechselstörungen oder Medikamente eingenommen, die eine zusätzliche Schädigung des Nervensystems möglich erschienen ließen. Tabelle 5.1. zeigt, welche möglicherweise neuropathogenen Zweitkrankheiten im eigenen Krankengut gefunden wurden und welche neurotoxischen Medikamente die Patienten eingenommen hatten. Die Patienten mit Gicht sind wegen ihrer Hyperurikämie alle mit Allopurinol behandelt worden. Da die neuropathogenen Zweitkrankheiten und die Medikamente mit gesicherter oder vermuteter Neurotoxizität das Bild der Polyneuropathie möglicherweise mitbestimmt haben, sind diese Fälle von der Hauptgruppe abgetrennt worden. Die Zusammenstellung der bei den Sondergruppen gefundenen Daten erfolgt für die 4 Gruppen getrennt und wegen der geringen Größe der Gruppen zusätzlich zusammengefaßt, ansonsten jedoch, soweit die Gruppengröße es zuläßt, wie bei der Hauptgruppe.

Tabelle 5.1.

Zweitkrankheiten und neurotoxische Medikation bei Alkoholismus und Polyneuropathie, n = 18

	Nr.	n
Diabetes	1	5
Gicht, Allopurinol	2	8
INH	3	1
Vitamin B ₁₂ -Resorptionsstörung	4	4
Gesamt		18

5.1. Geschlechtsverteilung

Tabelle 5.1.1.

Geschlechtsverteilung, n = 18

					Gesamt
Gruppe	1	2	3	4	
n	5	8	1	4	18
Männer	4	7	0	3	14 (= 78%)
Frauen	1	1	1	1	4 (= 22%)

5.2. Altersverteilung, Durchschnittsalter

Tabelle 5.2.1.

Altersverteilung, Männer und Frauen, n = 18

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	5	8	1	4
10 - 20 Jahre	0	0	0	0
20 - 30	0	0	0	0
30 - 40	1	4	1	1
40 - 50	2	2	0	3
50 - 60	2	1	0	0
60 - 70	0	0	0	0
70 - 80	0	1	0	0
				18
				0 (= 0%)
				0 (= 0%)
				7 (= 39%)
				7 (= 39%)
				3 (= 17%)
				0 (= 0%)
				0 (= 6%)

Tabelle 5.2.2.

Durchschnittsalter, Mindest-, Höchstalter,
Männer und Frauen, n = 18

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	5	8	1	4
DA (Jahre)	49	46	33	43
MA	40	30	-	31
HA	57	79	-	49
				45
				30
				79

Tabelle 5.2.3.

Altersverteilung, Männer, n = 14

Gesamt					
Gruppe	1	2	3	4	
n	4	7	0	3	14
10 - 20 Jahre	0	0	0	0	0 (= 0%)
20 - 30	0	0	0	0	0 (= 0%)
30 - 40	1	4	0	1	6 (= 43%)
40 - 50	1	1	0	2	4 (= 29%)
50 - 60	2	1	0	0	3 (= 21%)
60 - 70	0	0	0	0	0 (= 0%)
70 - 80	0	1	0	0	1 (= 7%)

Tabelle 5.2.4.

Durchschnittsalter, Mindest-, Höchstalter
Männer, n = 14

Gesamt					
Gruppe	1	2	3	4	
n	4	7	0	3	14
DA (Jahre)	49	46	-	46	46
MA	40	30	-	31	30
HA	57	79	-	47	79

Tabelle 5.2.5.

Altersverteilung, Frauen, n = 4

Gesamt					
Gruppe	1	2	3	4	
n	1	1	1	1	4
10 - 20 Jahre	0	0	0	0	0 (= 0%)
20 - 30	0	0	0	0	0 (= 0%)
30 - 40	0	0	1	0	1 (= 25%)
40 - 50	1	1	0	1	3 (= 75%)
50 - 60	0	0	0	0	0 (= 0%)
60 - 70	0	0	0	0	0 (= 0%)
70 - 80	0	0	0	0	0 (= 0%)

Tabelle 5.2.6.

Durchschnittsalter, Mindest-, Höchstalter
Frauen, n = 4

Gesamt					
Gruppe	1	2	3	4	
n	1	1	1	1	4
DA (Jahre)	-	-	-	-	44
MA	-	-	-	-	33
HA	-	-	-	-	49
EW	49	44	33	49	

EW = Einzelwert

5.3. Dauer des Alkoholismus

Tabelle 5.3.1.

Dauer des Alkoholismus, Durchschnittswert,
n = 5

					Gesamt
Gruppe	1	2	3	4	
n	2	1	0	2	5
2 - 5 Jahre	0	0	0	0	0 (= 0%)
6 - 10	0	1	0	2	3 (= 60%)
11 - 15	1	0	0	0	1 (= 20%)
16 - 20	0	0	0	0	0 (= 0%)
21 - 25	1	0	0	0	1 (= 20%)
26 - 30	0	0	0	0	0 (= 0%)
31 - 35	0	0	0	0	0 (= 0%)
- 50	0	0	0	0	0 (= 0%)
DW 12 Jahre					

5.4. Trinkgewohnheiten (Art der Alkoholika, Trinkmenge)

Tabelle 5.4.1.

Art der Alkoholika, Männer und Frauen, n = 18

Gesamt					
Gruppe	1	2	3	4	
n	5	8	1	4	18
B	4	3	0	2	9 (= 50%)
B, S	0	2	0	0	2 (= 11%)
B, S, W	1	1	0	1	3 (= 17%)
B, W	0	1	0	0	1 (= 6%)
S	0	1	0	0	1 (= 6%)
W	0	0	0	0	0 (= 0%)
KA	0	0	1	1	2 (= 12%)

B = Bier
 S = Spirituosen
 W = Wein
 KA = Keine Angaben

Tabelle 5.4.2.

Trinkmenge, Männer und Frauen, n = 14

Gesamt					
Gruppe	1	2	3	4	
n	4	7	0	3	14
Ø Tm/d (g)	100	120	-	107	111,5
Mm/d	80	27	-	80	27
Hm/d	128	294	-	144	294

Ø Tm/d (g) = durchschnittl. Trinkmenge pro Tag (g)
 Mm/d = Mindestmenge pro Tag
 Hm/d = Höchstmenge pro Tag

Tabelle 5.4.3.

Tägliche Alkoholmenge pro kg Körpergewicht,
Männer und Frauen, n = 13

					Gesamt
Gruppe	1	2	3	4	
n	3	7	0	3	13
$\frac{Am/d}{kgKG}$ (g)	1,4	1,6	-	2,0	1,6

Tabelle 5.4.4.

Art der Alkoholika, Männer, n = 14

					Gesamt
Gruppe	1	2	3	4	
n	4	7	0	3	14
B	4	2	0	2	8 (= 57%)
B, S	0	2	0	0	2 (= 14%)
B, S, W	0	1	0	1	2 (= 14%)
B, W	0	1	0	0	1 (= 7%)
S	0	1	0	0	1 (= 7%)
W	0	0	0	0	0 (= 0%)
KA	0	0	0	0	0 (= 0%)

Tabelle 5.4.5.

Trinkmenge, Männer, n = 13

					Gesamt
Gruppe	1	2	3	4	
n	3	7	0	3	13
Ø Tm/d (g)	96	120	-	107	112
Mm/d	80	27	-	80	27
Hm/d	128	294	-	144	294

Tabelle 5.4.6.

Tägliche Alkoholmenge pro kg Körpergewicht,
Männer, n = 12

					Gesamt
Gruppe	1	2	3	4	
n	2	7	0	3	12
$\frac{Am}{kgKG}$ (g)	1,1	1,6	-	2,0	1,6

Tabelle 5.4.7.

Art der Alkoholika, Frauen, n = 4

Gruppe	Gesamt			
	1	2	3	4
n	1	1	1	1
B	0	1	0	0
B, S	0	0	0	0
B, S, W	1	0	0	0
B, W	0	0	0	0
S	0	0	0	0
W	0	0	0	0
KA	0	0	1	1

Tabelle über die Trinkmenge bei Frauen entfällt.

Lediglich in Gruppe 1 konnte eine tägliche Trinkmenge von 112 g anamnestisch erhoben werden.

Daraus ließ sich eine tägliche Alkoholmenge pro kg Körpergewicht von 2,0 g berechnen.

5.5. Neurologischer Befund

5.5.1. Hirnnerven

Die Tabelle über die Häufigkeit von Pupillenstörungen entfällt. Lediglich in Gruppe 1 wurden in 1 Fall Pupillenstörungen diagnostiziert.

5.5.2. Motilität (peripher neurogene Paresen im Spinalnervengebiet)

Tabelle 5.5.2.1.

Peripher neurogene Paresen im Spinalnervengebiet, Häufigkeit, n = 17

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	5	7	1	4
Paresen	4	7	1	4
				16 (= 94%)

In Gruppe 2 ist bei 1 Patienten die grobe Kraft wegen Schmerzen nicht sicher prüfbar gewesen.

Tabelle 5.5.2.2.

Verteilung der Paresen auf die unteren und oberen Extremitäten, Häufigkeit, n = 16

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	5	7	1	4
UE u. OE	3	3	0	1
nur UE	1	4	1	3
nur OE	0	0	0	0
				7 (= 41%)
				9 (= 59%)
				0 (= 0%)

UE = Untere Extremitäten

OE = Obere Extremitäten

5.5.3. Sensibilität (sensible Reizerscheinungen, Ausfälle
 der Oberflächen- und Tiefensensibilität
 im Spinalnervengebiet)

5.5.3.1. Parästhesien

Tabelle 5.5.3.1.1.

Parästhesien, Häufigkeit, n = 18

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	5	8	1	4
Parästhesien	1	2	1	2
				6 (= 33%)

Tabelle 5.5.3.1.2.

Verteilung der Parästhesien an den unteren und oberen
Extremitäten, Häufigkeit, n = 18

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	5	8	1	4
UE u. OE	0	2	0	0
nur UE	0	0	1	1
nur OE	1	0	0	1
				2 (= 11%)
				2 (= 11%)
				2 (= 11%)

5.5.3.2. Spontanschmerzen

Tabelle 5.5.3.2.1.

Spontanschmerzen, Häufigkeit, n = 18

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	5	8	1	4
Spontanschm.	2	5	0	1
8 (= 44%)				

Tabelle 5.5.3.2.2.

Verteilung der Spontanschmerzen an den unteren und oberen Extremitäten, Häufigkeit, n = 18

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	5	8	1	4
UE u. OE	1	0	0	0
nur UE	1	5	0	1
nur OE	0	0	0	0
1 (= 6%)				
7 (= 39%)				
0 (= 0%)				

5.5.3.3. Hypästhesie

Tabelle 5.5.3.3.1.

Hypästhesie, Häufigkeit, n = 18

					Gesamt
Gruppe	1	2	3	4	
n	5	8	1	4	18
Hypästhesie	3	7	1	4	15 (= 83%)

Tabelle 5.5.3.3.2.

Verteilung der Hypästhesie an den unteren und oberen Extremitäten, Häufigkeit, n = 18

					Gesamt
Gruppe	1	2	3	4	
n	5	8	1	4	18
UE u. OE	2	2	1	4	9 (= 50%)
nur UE	1	5	0	0	6 (= 33%)
nur OE	0	0	0	0	0 (= 0%)

5.5.3.4. Pallästhesie

Tabelle 5.5.3.4.1.

Pallästhesieminderung, Häufigkeit, n = 18

Gesamt					
Gruppe	1	2	3	4	
n	5	8	1	4	18
Pall.min.	2	0	1	2	5 (= 28%)

Tabelle 5.5.3.4.2.

Verteilung der Pallästhesieminderung an den unteren und oberen Extremitäten, Häufigkeit, n = 18

Gesamt					
Gruppe	1	2	3	4	
n	5	8	1	4	18
UE u. OE	1	0	0	0	1 (= 6%)
nur UE	0	0	1	2	3 (= 17%)
nur OE	1	0	0	0	1 (= 6%)

5.5.3.5. Bewegungsempfinden

Tabelle 5.5.3.5.1.

Minderung des Bewegungsempfindens, Häufigkeit, n = 12

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	4	4	0	4
M.d.Be.	2	2	0	2
				6 (= 50%)

Tabelle 5.5.3.5.2.

Verteilung des geminderten Bewegungsempfindens
an den unteren und oberen Extremitäten, Häufigkeit, n = 12

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	4	4	0	4
UE u..OE	0	0	0	0
nur UE	2	2	0	2
nur OE	0	0	0	0
				0 (= 0%)
				6 (= 50%)
				0 (= 0%)

5.5.3.6. Knie-Hacken-Versuch

Tabelle 5.5.3.6.1.

Unsicher ausgeführter Knie-Hacken-Versuch,
Häufigkeit, n = 9

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	4	4	0	1
Un. K-H-V	2	2	0	1
				5 (= 56%)

5.5.4. Vegetativ-trophische Störungen

Tabelle 5.5.4.1.

Vegetativ-trophische Störungen, Häufigkeit, n = 18

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	5	8	1	4
V-t. St.	3	5	0	2
				10 (= 56%)

(Hyperhidrose, Marmorierung der Haut)

5.5.5. Reflexe

Tabelle 5.5.5.1.

Reflexbefund, Übersicht, n = 18

					Gesamt
Gruppe	1	2	3	4	
n	5	8	1	4	18
ASR n. auslös.	5	5	1	4	15 (= 83%)
schw.	0	1	0	0	1 (= 6%)
norm.	0	2	0	0	2 (= 11%)
lebh.	0	0	0	0	0 (= 0%)
PSR n. auslös.	2	1	1	4	8 (= 44%)
schw.	0	2	0	0	2 (= 11%)
norm.	3	4	0	0	7 (= 39%)
lebh.	0	1	0	0	1 (= 6%)
TSR n. auslös.	1	0	0	2	3 (= 17%)
schw.	2	1	1	0	4 (= 22%)
norm.	2	6	0	1	9 (= 50%)
lebh.	0	1	0	1	2 (= 11%)
BSR n. auslös.	1	0	0	2	3 (= 17%)
/RPR schw.	2	1	1	2	6 (= 33%)
norm.	2	6	0	0	8 (= 44%)
lebh.	0	1	0	0	1 (= 6%)

n. auslös. = nicht auslösbar
 schw. = schwach
 norm. = normal
 lebh. = lebhaft

5.6. Zusatzbefunde

5.6.1. Elektrophysiologische Befunde

5.6.1.1. Nervenleitgeschwindigkeit

Tabelle 5.6.1.1.1.

Verzögerung der NLG, Häufigkeit, n = 7

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	2	5	0	0
Verz. d. NLG	1	3	0	0
				4 (= 57%)

In allen 4 Fällen war die NLG leicht vermindert.

5.6.1.2. Elektromyogramm

Tabelle 5.6.1.2.1.

Aufschlüsselung der pathologischen elektromyographischen Befunde, Häufigkeit, n = 6

Gesamt					
Gruppe	1	2	3	4	
n	3	3	0	0	6
A	2	1	0	0	3 (= 50%)
A + B	1	1	0	0	2 (= 33%)
A + B + C	0	1	0	0	1 (= 17%)
B	0	0	0	0	0 (= 0%)

A = Rarefizierung des Aktivitätsmusters

B = Nachweis von Spontanaktivität

C = Veränderung der Aktionspotentiale

5.6.1.3. Motorische Chronaxie

Tabelle 5.6.1.3.1.

Pathologisch erhöhte motorische Chronaxien,
Häufigkeit, n = 4

Gesamt					
Gruppe	1	2	3	4	
n	1	2	0	1	4
Path. erhöht	1	2	0	1	4 (= 100%)

Tabelle 5.6.1.3.2.

Übersicht über pathologisch erhöhte Werte, n = 4

Gruppe Nr.	Einzel- wert	Unterer Grenz- wert	Oberer Grenz- wert	Durchschnitt aus allen path. Werten
1	20 ms			
2		1,8 ms	10 ms	3,9
4		3,0	15	8,8

5.6.2. Histopathologische Befunde an peripheren Nerven
und Muskulatur

Tabelle entfällt.

In Gruppe 1 und 2 wurde jeweils in 1 Fall eine
Denervationsatrophie vom disseminierten Typ
diagnostiziert.

5.6.3. Liquor

Tabelle 5.6.3.1.

Veränderter Liquor, Häufigkeit, n = 8

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	2	3	1	2
Veränd. L.	1	0	0	0

In Gruppe 1 stellte sich in 1 Fall eine Eiweißvermehrung
von 82 mg% heraus.

5.7. Alkoholbedingte neuropsychiatrische Begleitkrankheiten

Tabelle 5.7.1.

Alkoholbedingte neuropsychiatrische Begleitkrankheiten,
Häufigkeit, n = 18

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	5	8	1	4
5.7.1.1.	0	1	0	0
5.7.1.2.	0	1	0	0
5.7.1.3.	0	0	0	1
5.7.1.4.	0	0	0	0
5.7.1.5.	0	0	0	2

5.7.1.1. = Alkoholdelir

5.7.1.2. = Hirnorganische Anfälle im Rahmen des
Alkoholdelirs

5.7.1.3. = Hirnorganische Anfälle infolge des Alkohol-
ismus außerhalb eines Alkoholdelirs

5.7.1.4. = Wernicke-Enzephalopathie

5.7.1.5. = Korsakow-Syndrom

5.8. Interne Begleitkrankheiten

5.8.1. Hepatopathie

Tabelle 5.8.1.1.

Hepatopathie, Häufigkeit, n = 18

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	5	8	1	4
Hepatopathie	5	5	0	3
13 (= 72%)				

Tabelle 5.8.1.2.

Palpatorisch vergrößerte Leber, Grenzwerte,
Häufigkeit, n = 18

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	5	8	1	4
Lebervergr.	3	3	0	3
GW (QF)	2-3	3-5	-	2-4

GW = Grenzwert
QF = Querfinger

5.8.1.2. Laborchemische Befunde

Tabelle 5.8.1.2.1.1.

Pathologisch erhöhtes S G O T, Häufigkeit, n = 14

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	2	7	1	4
Path. erhöht	1	4	0	0
				5 (= 36%)

Tabelle 5.8.1.2.1.2.

Übersicht über pathologisch erhöhte Werte, n = 5

Gruppe Nr.	Einzel- wert	Unterer Grenz- wert	Oberer Grenz- wert	Durchschnitt aus allen path. erhöht. Werten
1	26 U/l			
2		32 U/l	68 U/l	48,5 U/l

Tabelle 5.8.1.2.3.1.

Pathologisch erhöhtes G - G T, Häufigkeit, n = 10

Gesamt					
Gruppe	1	2	3	4	
n	3	4	0	3	10
Path. erhöht	3	4	0	1	8 (= 80%)

Tabelle 5.8.1.2.3.2.

Übersicht über pathologisch erhöhte Werte, n = 8

Gruppe Nr.	Einzel- wert	Unterer Grenz- wert	Oberer Grenz- wert	Durchschnitt aus allen path. Werten
1		15 U/l	218 U/l	88 U/l
2		39	300	178
4	52 U/l			

Tabelle 5.8.1.2.2.1.

Pathologisch erhöhtes S G P T, Häufigkeit, n= 14

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	2	7	1	4
14				
Path. erhöht	2	4	0	0
6 (= 43%)				

Tabelle 5.8.1.2.2.2.

Übersicht über pathologisch erhöhte Werte, n = 6

Gruppe Nr.	Einzel- wert	Unterer Grenz- wert	Oberer Grenz- wert	Durchschnitt aus allen path. erhöht. Werten
1		20 U/l	23 U/l	21,5 U/l
2		19	53	35,7

Tabelle 5.8.1.2.4.1.

Pathologisch erniedrigter Quickwert, Häufigkeit, $n = 2$

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	1	1	0	0
Path. erniedr. 0	1	0	0	1 (= 50%)

Als Einzelwert fand sich in Gruppe 2 ein Quickwert von 65%.

Tabelle 5.8.1.2.5.1.

Pathologisch erhöhtes Bilirubin, Häufigkeit, n = 8

Gesamt				
Gruppe	1	2	3	4
n	2	5	1	0
Path. erhöht	1	2	0	0
				3 (= 37,5%)

Tabelle 5.8.1.2.5.2.

Übersicht über pathologisch erhöhte Werte, n = 3

Gruppe Nr.	Einzel- wert	Unterer Grenz- wert	Oberer Grenz- wert	Durchschnitt aus allen path. erhöht. Werten
1	1,1 mg/dl			
2		1,1 mg/dl	1,6 mg/dl	1,3 mg/dl

Die Tabelle über die Art und die Häufigkeit gesicherter Hepatopathien, sowie die Art ihrer Sicherung, entfällt.

In Gruppe 4 war in 1 Fall ein "Leberschaden" histologisch gesichert worden.

5.8.2. Magen-Darm-Beteiligung

Tabelle 5.8.2.1.

Magen-Darm-Beteiligung, Häufigkeit, n = 18

					Gesamt
Gruppe	1	2	3	4	
n	5	8	1	4	18
M-D-B	0	0	0	3	3 (= 17%)

Tabelle 5.8.2.2.

Art der Magen-Darm-Beteiligung, Zeitraum seit Bestehen der Störung, Häufigkeit, n = 3

	n
Gruppe 4: I. "Operierter Magen"	
Billroth II-Resektion (vor 20 Jahren) und subtotale Magenresektion (vor 1/2 Jahren)	1
Billroth II-Resektion (vor 5 Jahren)	1
II. Pankreatitis (seit ?)	1

5.9. Vergleich zwischen Hauptgruppe und Sondergruppen

Da die in den Sondergruppen zusammengefaßten Patienten mit Alkohol-Polyneuropathie an Stoffwechselstörungen litten oder Medikamente eingenommen hatten, die eine zusätzliche Schädigung des peripheren Nervensystems möglich erscheinen ließen, wurden die einzelnen Daten der Sondergruppen, insbesondere die Häufigkeit der neurologischen Symptome, der Zusatzbefunde und der alkoholbedingten Begleitkrankheiten, mit denen der Hauptgruppe verglichen. Zu diesem Zweck wurden einmal alle Sondergruppen zu einer Gruppe zusammengefaßt dem Hauptkollektiv gegenübergestellt und zum anderen allein die zahlenmäßig größte Sondergruppe, die sich aus den an Gicht und mit Allopurinol behandelten Patienten zusammensetzt. Eine Übersicht über die miteinander verglichenen Zahlen zeigt Tabelle 5.9.1.. Die Geschlechtsverteilung ist bei der Hauptgruppe und den Sondergruppen nahezu identisch, und das Durchschnittsalter weist nur geringe Unterschiede auf. Die Art der genossenen Alkoholika zeigt wohl auch nur unbedeutende Unterschiede. Der dem Vergleich zweier Mittelwerte dienende Student t-Test zeigt hinsichtlich der Dauer des Alkoholismus, der Tagesalkoholmenge sowie der Tagesalkoholmenge pro kg Körpergewicht zwischen Haupt- und Sondergruppen jeweils keinen signifikanten Unterschied. Hinsichtlich der neurologischen Symptome, der Zusatzbefunde und der alkoholbedingten Begleitkrankheiten sind die Standardabweichungen berechnet und graphisch nebeneinander aufgetragen worden. Hierbei zeigte sich, daß lediglich bei der Pallästhesie, dem Bewegungsempfinden und der Nervenleitgeschwindigkeit stärkere Unterschiede bestanden. Die Pallästhesie war bei der Hauptgruppe deutlich häufiger betroffen, dagegen das Bewegungsempfinden umgekehrt bei den Sondergruppen, bei denen ebenfalls die Nervenleitgeschwindigkeit häufiger verlangsamt war. Die Anwendung des χ^2 -Tests und der Korrektur der Testergebnisse nach der Methode von Bonferroni ergab dann aber, daß auch diese Unterschiede zwischen den Gruppen insgesamt nicht signifikant waren.

Tabelle 5.9.1.

Vergleich zwischen Hauptgruppe und Sondergruppen

	Hauptgruppe	Sondergruppen insgesamt	Sondergruppe Gicht/Allo- purinol
Gesamtzahl	(n=97)	(n=18)	(n=8)
Geschlecht M/F	79%/21% (n=77)/(n=20)	78%/22% (n=14)/(n=4)	88%/12% (n=7)/(n=1)
Durchschnitts- alter	40 J. (n=97)	45 J. (n=18)	46 J. (n=8)
Dauer	15 J. (n=45)	12 J. (n=5)	-
Bier/Bier + andere Alkoholika	35%/50% (n=83)	50%/28% (n=14)	37,5%/37,5% (n=6)
durchschnittl. Trinkmenge/d	156 g (n=85)	111,5 g (n=14)	120 g (n=7)
$\frac{\text{Am}}{\text{kgKG}}$ (g)	2,3 g (n=73)	1,6 g (n=13)	1,6 g (n=7)
Pupillenstör.	9% (n=9v.97)	6% (n=1v.18)	-
Paresen	92% (n=87v.95)	94% (n=16v.17)	100% (n=7v.7)
u.+o. Extr.	53% (n=50v.94)	41% (n=7v.17)	43% (n=3v.7)
u. Extr.	37% (n=35v.94)	53% (n=9v.17)	57% (n=4v.7)
o. Extr.	1% (n=1v.94)	-	-

	Hauptgruppe	Sondergruppen insgesamt	Sondergruppe Gicht/Allo- purinol
Sensibilität			
Parästhesien	34% (n=33v.97)	33% (n=6v.18)	25% (n=2v.8)
u.+o. Extr.	6% (n=6v.97)	11% (n=2v.18)	25% (n=2v.8)
u. Extr.	20% (n=20v.97)	11% (n=2v.18)	-
o. Extr.	7% (n=7v.97)	11% (n=2v.18)	-
Schmerzen	34% (n=33v.97)	44% (n=8v.18)	63% (n=5v.8)
u.+o. Extr.	2% (n=2v.97)	6% (n=1v.18)	-
u. Extr.	29% (n=28v.97)	39% (n=7v.18)	63% (n=5v.8)
o. Extr.	3% (n=3v.97)	-	-
Hypästhesie	71% (n=65v.91)	83% (n=15v.18)	88% (n=7v.8)
u.+o. Extr.	40% (n=36v.91)	50% (n=9v.18)	25% (n=2v.8)
u. Extr.	30% (n=27v.91)	33% (n=6v.18)	63% (n=5v.8)
o. Extr.	2% (n=2v.91)	-	-

	Hauptgruppe	Sondergruppe insgesamt	Sondergruppe Gicht/Allo- purinol
Pallästhesie	62% (n=10v.16)	28% (n=5v.18)	-
u.+o. Extr.	6% (n=1v.16)	6% (n=1v.18)	
u. Extr.	56% (n=9v.16)	17% (n=3v.18)	
o. Extr.	-	6% (n=1v.18)	
Bewegungsempf.	21% (n=12v.56)	50% (n=6v.12)	50% (n=2v.4)
u.+o. Extr.	2% (n=1v.56)	-	-
u. Extr.	20% (n=11v.56)	6% (n=6v.12)	50% (n=2v.4)
o. Extr.	-	-	-
ASR bds. Ø	89% (n=82v.92)	83% (n=18v.15)	63% (n=5v.8)
bds. schw.	8% (n=7v.92)	6% (n=1v.18)	13% (n=1v.8)
eins. Ø	2% (n=2v.92)	-	-
	+ <u>99%</u> (n=91v.92)	+ <u>89%</u> (n=16v.18)	+ <u>76%</u> (n=6v.8)

	Hauptgruppe	Sondergruppen insgesamt	Sondergruppe Gicht/Allo- purinol
PSR Ø	57% (n=54v.94)	44% (n=8v.18)	13% (n=1v.8)
TSR Ø	13% (n=12v.93)	17% (n=3v.18)	-
BSR Ø	14% (n=13v.93)	17% (n=3v.18)	-
NLG verm.	21% (n=6v.28)	57% (n=4v.7)	60% (n=3v.5)
EMG	91% (n=20v.22)	100% (n=6v.6)	100% (n=3v.3)
A	36% (n=8v.22)	50% (n=3v.6)	33% (n=1v.3)
A+B	18% (n=4v.22)	33% (n=2v.6)	33% (n=1v.3)
A+B+C	32% (n=7v.22)	17% (n=1v.6)	33% (n=1v.3)
B	5% (n=1v.22)	-	-
Chronaxien	92% (n=11v.12)	100% (n=4v.4)	100% (n=4v.4)

	Hauptgruppe	Sondergruppen insgesamt	Sondergruppe Gicht/Allo- purinol
Liquor	32% (n=14v.44)	12,5% (n=1v.8)	-
Eiweiß erh.	27% (n=12v.44)	12,5% (n=1v.8)	
Zellen verm.	2% (n=1v.44)	-	
E.+Z. erh.	2% (n=1v.44)	-	
Delir	29% (n=28v.97)	6% (n=1v.18)	13% (n=1v.8)
Anfälle i. Del.	4% (n=4v.97)	6% (n=1v.18)	13% (n=1v.8)
Anfälle o. Del.	4% (n=4v.97)	6% (n=1v.18)	-
Wernicke-E.	6% (n=6v.97)	-	-
Korsakow-S.	8% (n=8v.97)	11% (n=2v.18)	-
Hepatopathie	80% (n=78v.97)	72% (n=13v.18)	63% (n=5v.8)

Hauptgruppe	Sondergruppen insgesamt	Sondergruppe Gicht/Allo- purinol
Magen-Darm Erk. 20% (n=20v.97)	17% (n=3v.18)	-

III. Diskussion

Im Diskussionsteil werden zunächst die eigenen Ergebnisse mit der Literatur verglichen, wobei Fälle mit möglichen zusätzlichen Schädigungsfaktoren gesondert besprochen werden. Dann wird versucht, das Krankheitsbild der Alkohol-Polyneuropathie an Hand der Literatur und der eigenen Ergebnisse mit den wichtigsten Kriterien darzustellen.

1. Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie im Gesamtgut der Alkoholkranken

Die Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie bei den Alkoholkranken ist nicht sicher festzustellen, einmal weil die Zahl der Alkoholkranken nur geschätzt werden kann, denn es liegt nicht nur das Ausmaß des Alkoholgenusses oft im dunkeln, sondern es gibt auch keine eindeutigen Kriterien für die Alkoholkrankheit, zum anderen muß ebenfalls mit einer Dunkelziffer hinsichtlich der Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie gerechnet werden. Leichte Alkohol-Polyneuropathien vor allem werden sicher zum Teil allein deshalb nicht erkannt, weil nicht alle Betroffenen zum Arzt gehen. So kann denn auch die Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie bei den Alkoholkranken insgesamt entweder ebenfalls nur geschätzt werden, oder man muß, wie es zum Teil geschieht, im Krankengut neuropsychiatrischer Kliniken versuchen, die Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie ins Verhältnis zu setzen mit der Gesamtzahl aller auf-

genommenen Alkoholkranken. Auf diese Weise erhält man zwar keine sicheren absoluten, wohl aber weitgehend vergleichbare Zahlen. Dem entsprechen die hier aus der Literatur angeführten Zahlen von Niedermeyer und Prokop (37) sowie Scheid und Huhn (37), die mit 5% und 6% praktisch gleich sind. Die entsprechende Zahl aus der Universitäts-Nervenklinik Erlangen ist mit 12,5% überraschenderweise etwas mehr als doppelt so hoch. Das erweckt den Verdacht auf eine stärkere toxische Schädigung des Nervensystems am ehesten infolge höheren Alkoholkonsums bei den in der hiesigen Klinik behandelten Alkoholkranken. Voraussetzung für diese Annahme ist allerdings, daß das Krankengut der drei Kliniken annähernd gleich zusammengesetzt ist, was jedoch aus den mitgeteilten Daten nicht hinreichend sicher zu ersehen ist.

2. Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie im Gesamtgut der Polyneuropathien

Die mit 52% besonders hohe Häufigkeit der Alkohol-Polyneuropathie innerhalb der Polyneuropathien insgesamt im Krankengut der Universitäts-Nervenklinik Erlangen gegenüber im Durchschnitt 16% in der ausgewerteten Literatur spricht ebenfalls für einen im Einzugsbereich der Universitäts-Nervenklinik Erlangen höheren Alkoholkonsum als im Krankengut der anderen Untersucher.

3. Geschlechtsverteilung

In der Geschlechtsverteilung unseres Krankenguts entspricht das Verhältnis Männer zu Frauen mit etwa 4 : 1 der aus den Literaturangaben (4,11,15,26,28,29,30,37,41) errechneten durchschnittlichen Häufigkeitsverteilung. Der Grund für diese stark zu den Männern verschobene Häufigkeitsverteilung dürften die unterschiedlichen Trinkgewohnheiten bei den beiden Geschlechtern sein.

4. Altersverteilung, Durchschnittsalter

Während der Gipfel der Altersverteilung nach der Literatur (4,6,11,15,20,29,30,37,41) bei etwa 50 Jahren liegt, zeigten im eigenen Krankengut die Männer eine Altersprädisposition in der 4. und 5. Lebensdekade, die Frauen in der 5. Lebensdekade.

Das Durchschnittsalter von 40 Jahren im eigenen Krankengut lag etwa 10 Jahre unter dem aus Literaturangaben (4,6,28,29) errechneten Durchschnittswert, der mit etwa 50 Jahren in demselben Bereich liegt wie der in der Literatur angegebene Altersgipfel. Im eigenen Krankengut beträgt das Durchschnittsalter der Männer 39 Jahre und das der Frauen 44 Jahre. Aus dem vorgezogenen Gipfel der Altersverteilung sowie aus dem niedrigeren Durchschnittsalter ist auf einen früheren Beginn und/oder wiederum auf ein stärkeres Ausmaß des Alkoholismus im eigenen Krankengut zu schließen. Die Annahme eines höheren Alkoholkonsums im Einzugsbereich der Universitäts-Nervenklinik Erlangen erfährt also auch von diesen Befunden her eine gewisse Stütze. Die unterschiedliche Altersverteilung sowie das unterschiedliche Durchschnittsalter von Männern und Frauen dürften in gleicher Weise zu erklären

sein: Männer fangen mit dem Trinken früher an und trinken mehr als Frauen.

5. Dauer des Alkoholismus

Nach Funk (11) und den vorliegenden eigenen Ergebnissen betrug die Dauer des Alkoholismus vor Entwicklung einer Alkohol-Polyneuropathie bzw. bis zur stationären Aufnahme durchschnittlich etwa 15 Jahre, wobei sich der Zeitraum zwischen 1 (36) und 50 Jahren (eigene Ergebnisse) erstreckt. Bei nur 4% der Fälle von Funk und nur 16% der eigenen Fälle bestand der Alkoholismus 5 Jahre und weniger bei Auftreten der Alkohol-Polyneuropathie. Die Alkohol-Polyneuropathie setzt also in der Regel einen länger bestehenden Alkoholabusus voraus.

6. Trinkgewohnheiten (Art der Alkoholika, Trinkmenge)

Die Aufschlüsselung des Krankenguts nach der Art der konsumierten Alkoholika durch Niedermeyer und Prokop (30) sowie Scheid (36) zeigt, daß überwiegend verschiedenen alkoholischen Getränken zugleich der Vorzug gegeben wird, während nur gleiche Alkoholika eher seltener genossen werden, und zwar noch am häufigsten im Krankengut von Niedermeyer und Prokop (30) Spirituosen.

Im eigenen Krankengut ergab die Aufschlüsselung der Patienten nach der Art der konsumierten Alkoholika dagegen, daß Bier als einziges alkoholisches Getränk ebenso häufig genossen wurde wie zusammen mit Spirituosen. Bei den

Frauen wurde Bier als einziges alkoholisches Getränk sogar am häufigsten angegeben. Die sich damit hier bei Männern und bei Frauen zeigende Vorliebe für Bier entspricht dem bekannten bayerischen Trinkverhalten. Die durchschnittliche Alkoholmenge pro Tag im Krankengut von Funk (11) sowie im eigenen Krankengut liegt bei etwa 150 Gramm, wobei Janzen und Balzereit (15) die Spanne zwischen Minimum und Maximum der täglichen Trinkmenge mit etwa 25 - 400 Gramm reinen Alkohol angeben. Die gesondert durchgeführte Berechnung der durchschnittlichen Trinkmenge der Geschlechter bei den eigenen Fällen bestätigt, daß im eigenen Krankengut die Männer deutlich mehr als die Frauen getrunken haben, und zwar durchschnittlich 40%. Die durchschnittliche Tagesalkoholmenge pro kg Körpergewicht betrug bei beiden Geschlechtern zusammen 2,3 Gramm.

7. Neurologischer Befund

7.1. Hirnnerven

Die Hirnnervenstörungen, die bei einer Alkohol-Polyneuropathie beobachtet werden, betreffen vor allem die Augenmuskelnerven. Die Auswirkungen zeigen sich an den inneren und äußeren Augenmuskeln. Pupillenstörungen mit Anisokorie, Entrundung und/oder fehlender bzw. träger Reaktion auf Licht und Naheinstellung fanden sich nach den Literaturangaben (4,11,28,29,30,37) mit einer durchschnittlichen Häufigkeit von 9%, was den Verhältnissen im eigenen Krankengut genau entspricht. Nur die Zahlen von Niedermeyer und Prokop (30), die bei 31 von 53 Patienten (= 58%) Pupillenstörungen feststellten, fallen aus dem Durchschnittsbereich beträchtlich heraus, ohne daß eine Erklärung dafür gegeben werden kann. Pupillen-,äußere Augenmotilitätsstörungen und sonstige Hirnnervenausfälle werden in der Literatur (5,11,28,29,30,36,45) als Ausdruck einer begleitenden Wernicke-Enzephalopathie angesehen. Sonstige Hirnnervenstörungen einschließlich äußerer Augenmotilitätsstörungen wurden nach der Literatur bei durchschnittlich 7% der Kranken mit einer Alkohol-Polyneuropathie beobachtet (4,6,11,15,28,29), im eigenen Krankengut dagegen nur bei 2%, wobei es sich in beiden Fällen um eine Abduzenzparese handelte, die bei einem Patienten im Rahmen einer gesicherten Wernicke-Enzephalopathie auftrat, während im zweiten Fall eine eindeutige Zuordnung nicht möglich war. Ansonsten fanden sich im eigenen Krankengut keine weiteren Hirnnervenstörungen.

7.2. Motilität (peripher neurogene Paresen im Spinalnervengebiet)

Peripher neurogene Paresen im Spinalnervengebiet betreffen nach den meisten der vorliegenden Literaturangaben (4,6,28,30,37) jeweils etwa die Hälfte der Patienten. Demgegenüber fanden Janzen und Balzereit (15) nahezu immer, und zwar bei 79 von 80 Patienten (= 99%) motorische Ausfälle. Im Gegensatz dazu gab Neundörfer in einer 1973 veröffentlichten Arbeit (29) die Häufigkeit peripher neurogener Paresen im Spinalnervengebiet mit nur 23% an und erklärte sich den relativ niedrigen Anteil motorischer Ausfälle in seinem Krankengut dadurch, daß es sich bei den beschriebenen Fällen zu einem nicht unbeträchtlichen Teil um Zufallsbefunde bei Konsiliaruntersuchungen gehandelt habe, während das Krankengut anderer Untersucher aus neurologischen Kliniken oder Polikliniken stamme, die in der Regel von diesen Patienten erst mit stärkeren Beschwerden aufgesucht worden seien. Für diese Deutung kann die Tatsache sprechen, daß Neundörfer in einer anderen Arbeit (28), die ein Jahr zuvor veröffentlicht wurde, die Häufigkeit motorischer Paresen mit genau 50% beschreibt. Allerdings sind auch in diesem Krankengut zu einem großen Teil nicht selbst stationär behandelte Fälle enthalten, so daß möglicherweise auch noch andere Umstände bei der besonders niedrigen Zahl in der Arbeit aus dem Jahr 1973 eine Rolle spielen.

Peripher neurogene Paresen im Spinalnervengebiet traten im eigenen Krankengut bei 87 von 95 Patienten (= 92%) auf. Bei weiteren 2 Patienten ist die grobe Kraft nicht prüfbar gewesen. Unsere Zahlen liegen gegenüber den in der Literatur genannten Häufigkeitsangaben im oberen Bereich und reichen fast an den von Janzen und Balzereit (15) genannten sehr hohen Prozentsatz heran, was u.a. darin begründet sein kann, daß es sich bei unseren Kranken ausschließlich um stationär behandelte Fälle handelt. Die große Häufigkeit von Paresen im eigenen

Krankengut dürfte aber auf jeden Fall auch mit Ausdruck der Schwere der in der Universitäts-Nervenklinik Erlangen behandelten Alkohol-Polyneuropathien sein. Die Aufschlüsselung des Krankenguts hinsichtlich der Verteilung der Paresen an den Extremitäten durch Funk (11) zeigt, daß motorische Ausfälle an den unteren Extremitäten wesentlich häufiger als an den oberen Extremitäten anzutreffen sind. So fanden sich bei 52 von 128 Patienten (= 41%) Paresen an den unteren Extremitäten, während lediglich 13 Patienten (= 10%) motorische Ausfälle an den oberen Extremitäten boten. Gleichsinnig zeigten im eigenen Krankengut 50 von 94 Patienten (= 53%) ein Tetraplegie-Syndrom, während 35 Patienten (= 37%) Paresen lediglich an den unteren Extremitäten hatten und nur 1 Patient (= 1%) motorische Ausfälle ausschließlich an den oberen Extremitäten aufwies. Allerdings ist bei den eigenen Fällen die Prozentzahl der Paresen an den unteren Extremitäten mit insgesamt 90% über doppelt so hoch und die Prozentzahl der Paresen an den oberen Extremitäten mit 38% fast viermal so hoch wie bei Funk.

Die motorischen Ausfälle sind an den unteren Extremitäten in der Regel stärker ausgeprägt als an den oberen Extremitäten. Im eigenen Krankengut zeigten die betroffenen Muskelgruppen der unteren Extremitäten im Vergleich mit denen an den oberen Extremitäten einen durchschnittlich um 1 erniedrigten Kraftgrad nach Wieck (46).

Die Paresen sind hauptsächlich distal lokalisiert (4,8, 28,35,37), können aber auch nach proximal ausgedehnt sein und die ganze Extremität betreffen (37). Beide Aussagen treffen auch für unser Krankengut zu. Entsprechend der Bevorzugung der distalen Muskelgruppen sind in der Regel die Paresen distal stärker ausgeprägt als proximal. Doch werden auch proximal betonte Paresen beschrieben (4,11,37). Wir haben dagegen in keinem Fall eine proximale Betonung der Paresen gefunden.

Die Fuß- und Zehenextensoren sind nahezu immer stärker paretisch als die Fuß- und Zehenbeuger (4,29,36,37,45), was auch für das eigene Krankengut zutrifft.

Eine Mitbeteiligung der Becken-, Bauch- und Thoraxmuskulatur ist selten (5,11). Nur in 5 von 128 Fällen (= 4%) sah Funk (11) eine Mitbeteiligung der Becken- und Bauchmuskulatur mit Erschwerung des Aufrichtens aus der Rückenlage und der Bauchpresse. In 1 Fall soll die Atemmuskulatur deutlich mitbetroffen gewesen sein. Im eigenen Krankengut konnte trotz Häufigkeit und der relativen Schwere der motorischen Ausfälle ein Übergreifen auf Kumpf- und Atemmuskulatur nicht sicher beobachtet werden.

Paresen sind erfahrungsgemäß die Ausfallserscheinungen, die den Schweregrad der Polyneuropathie am genauesten erkennen lassen. Das ist nicht zuletzt in der Differenziertheit, mit der der Motilitätsbefund, insbesondere die Minderung der groben Kraft, erhoben werden kann, begründet. Versuche, eine Abhängigkeit zwischen Schwere einer toxischen Polyneuropathie und dem Grad der Intoxikation nachzuweisen, lassen sich daher, wenn motorische Ausfälle zum Bild der Polyneuropathie gehören, am ehesten unter Berücksichtigung des Ausmaßes der Paresen durchführen. Dabei kann man den durchschnittlichen Kraftgrad aller paretischen Muskeln zugrundelegen oder den Kraftgrad der distalsten betroffenen Muskeln, was einfacher ist. Mit dem letztgenannten Vorgehen ist es gelungen, eine Dosisabhängigkeit für die Alkohol-Polyneuropathie wahrscheinlich zu machen. Allerdings ist diese nicht sehr streng, sondern hat eine erhebliche Streubreite. Die Abhängigkeit zeigt sich jedoch, wenn man die Patienten nach ihrem täglichen Alkoholgenuß pro kg Körpergewicht in Gruppen zusammenfaßt und die Durchschnittswerte der Kraftgrade der distalsten betroffenen Muskeln in den einzelnen Gruppen vergleicht. Mit steigendem Alkoholgenuß lassen die Durchschnittswerte der Kraftgrade eine fallende Tendenz erkennen, die bei den Paresen an den Beinen in 6 von insgesamt 7 Gruppen durchgehend ist. Nur in 1 Gruppe, die mit 1 Patienten besetzt ist, ist die Tendenz durchbrochen worden. Bei diesem Patienten sind hinsichtlich des Alkoholgenusses von dem Patienten selbst und von

seinen Angehörigen unterschiedliche Angaben gemacht worden. Zuverlässiger erschienen die Angaben der Angehörigen, die deshalb eingesetzt worden sind, der Kraftgrad paßt aber zu den Angaben des Patienten. Dazu kommt, daß in dieser und in der folgenden höchsten Stufe keine Gruppenbildung möglich gewesen ist, denn beide Stufen sind nur mit je 1 Patienten besetzt, so daß sich ein Durchschnittswert nicht errechnen ließ. An den Armen sind die durchschnittlichen Kraftgrade der distalsten betroffenen Muskeln in den ersten 4 Gruppen gleich gewesen. Erst ab der 5. Gruppe zeigt sich hier eine fallende Tendenz, durchbrochen allerdings wiederum in der 6. Gruppe von dem schon angesprochenen Patienten.

7.3. Sensibilität (sensible Reizerscheinungen, Ausfälle der
Oberflächen- und Tiefensensibilität im
Spinalnervengebiet)

Im Schriftum befassen sich zwar zahlreiche Autoren (4,5, 11,16,26,28,29,30,45,47) mit den Reizerscheinungen des peripheren Nervensystems im Rahmen der Alkohol-Polyneuropathie, doch scheitert der Versuch, eine durchschnittliche prozentuale Häufigkeit der verschiedenen Erscheinungsformen nach den Literaturangaben zu errechnen, daran, daß, sofern Häufigkeiten genannt werden, in den meisten Fällen eine Differenzierung in sensible und motorische Reizerscheinungen nicht vorgenommen worden ist, sowie Parästhesien und Spontanschmerzen nicht immer scharf unterschieden und getrennt werden. Nur Braunstein (6) und Neundörfer (29) machen unmißverständliche und exakte Häufigkeitsangaben in absoluten Zahlen. Bischoff (4) gibt zumindest die relative Häufigkeit für Parästhesien und Spontanschmerzen an.

7.3.1. Parästhesien

Die prozentuale Häufigkeit der Parästhesien im Krankengut von Braunstein (6) beträgt 78% und ist damit doppelt so hoch wie im Krankengut von Bischoff (4), der einen Prozentsatz von 37% nennt. Aufgrund dieser wenigen verwertbaren Literaturangaben ist die Berechnung einer durchschnittlichen prozentualen Häufigkeit sicher unlässig.

Im eigenen Krankengut klagten 33 von 97 Patienten (= 34%) über Parästhesien. Hinsichtlich der Verteilung an den unteren und oberen Extremitäten zeigte sich, daß die Mißempfindungen zwar überwiegend an den unteren Extremitäten auftraten, die Häufigkeit der Parästhesien an den oberen Extremitäten im Verhältnis zu den sensiblen Ausfällen dort jedoch relativ hoch war. 6 Patienten (= 6%) klagten über Parästhesien an den unteren und oberen Extremitäten. Bei 20 Patienten (= 21%) waren lediglich die unteren Extremitäten betroffen. 7 Kranke (= 7%) gaben die Störung ausschließlich an den oberen Extremitäten an. Hinsichtlich der Ausdehnung der Störung an den unteren und oberen Extremitäten zeigte sich bei den Parästhesien eine deutliche distale Betonung mit prädilektiver Lokalisation an Fuß und Unterschenkel bzw. Finger und Hand. Vom Charakter her wurden die Mißempfindungen als Kribbeln oder Ameisenlaufen beschrieben.

7.3.2. Spontanschmerzen

Die in der Literatur (4,6,29) genannten Zahlen zur Häufigkeit von Spontanschmerzen schwanken ebenfalls erheblich. Während Braunstein (6) eine prozentuale Häufigkeit von 94% angibt, klagten im Krankengut von Bischoff (4)

45% über Spontanschmerzen. Neundörfer (29) gibt die Häufigkeit sogar nur mit 5% an. Ein Vergleich mit seiner 1 Jahr zuvor veröffentlichten Arbeit (28) ist nicht möglich, da sich dort keine absoluten oder relativen Häufigkeitsangaben über Spontanschmerzen getrennt von anderen sensiblen Reizerscheinungen finden. Funk (11) macht Angaben in absoluten Zahlen über die Häufigkeit der Störung jeweils an den unteren und oberen Extremitäten. Demnach fand er Spontanschmerzen bei 59 von 128 Patienten (= 46%) an den unteren Extremitäten, während lediglich 15 Kranke (= 12%) die Störung an den oberen Extremitäten aufwiesen.

Auch im eigenen Krankengut zeigte sich hinsichtlich der Verteilung der Spontanschmerzen an den unteren und oberen Extremitäten, daß die Schmerzen überwiegend an den unteren Extremitäten auftraten, während die oberen Extremitäten nur vereinzelt mit- oder allein betroffen waren. Insgesamt 33 von 97 Patienten (= 34%) hatten Spontanschmerzen angegeben. 2 Patienten (= 2%) klagten über Schmerzen in den unteren und oberen Extremitäten. Bei 28 Patienten (= 29%) waren die Schmerzen nur an den unteren Extremitäten lokalisiert. 3 Patienten (= 3%) gaben die Schmerzen lediglich in den oberen Extremitäten an. Die Spontanschmerzen sind nach der Literatur (26,30, 37,49) vorwiegend im Fuß oder Unterschenkel lokalisiert. Auch bei den betroffenen Patienten des eigenen Krankenguts wurden die Schmerzen, soweit verwertbare Angaben vorlagen, hauptsächlich im Fuß und/oder Unterschenkel angegeben. Bei den Schmerzen im Unterschenkel handelte es sich um Wadenschmerzen. Der Schmerzcharakter wurde, wie auch in der Literatur (4,28,30,36,37) beschrieben, als ziehend, stechend, brennend oder krampfartig angegeben.

7.3.3. Hypästhesie

Die Häufigkeit einer Hypästhesie wird in den meisten ausgewerteten Literaturstellen (4,6,30,36) jeweils mit etwa 60% angegeben. Davon abweichend nennt Neundörfer in seiner 1973 erschienenen Arbeit (29) mit 29% eine deutlich niedrigere Häufigkeit, und auch in der Arbeit von Neundörfer aus dem Jahr 1972 (28) war der Prozentsatz der Kranken mit einer Hypästhesie mit 41% noch relativ niedrig.

Im eigenen Krankengut fand sich eine Hypästhesie mit einer Häufigkeit von 70%.

Die Aufschlüsselung des Krankenguts durch Funk (11) und Neundörfer (28) hinsichtlich der Verteilung der Hypästhesie an den unteren und oberen Extremitäten ergab, daß sich auch die Minderung der Oberflächensensibilität häufiger an den unteren Extremitäten manifestiert. So fanden sich bei 95 von 128 Patienten (= 74%) im Krankengut von Funk (11) Hypästhesien an den unteren Extremitäten, während die oberen Extremitäten nur bei 19 Patienten (= 15%) betroffen waren. Im Krankengut von Neundörfer (28) hatten 21 von 51 Kranken (= 41%) eine Hypästhesie an den unteren Extremitäten und nur 6 Patienten (= 12%) eine Minderung der Oberflächensensibilität an den oberen Extremitäten.

Die Aufschlüsselung des eigenen Krankenguts hinsichtlich der Verteilung der Hypästhesie an den unteren und oberen Extremitäten ergab, daß bei 36 Patienten (= 40%) eine Minderung der Oberflächensensibilität an den unteren und oberen Extremitäten bestand. Eine Hypästhesie nur an den unteren Extremitäten fand sich bei 27 Patienten (= 30%), während lediglich 2 Kranke (= 2%) eine Hypästhesie nur an den oberen Extremitäten angaben. Gliedert man die Zahlen wie bei Funk und Neundörfer auf, ergibt sich, daß im eigenen Krankengut 63 Patienten eine Hypästhesie an den unteren Extremitäten hatten (= 69%) und 38 Patienten eine Minderung der Oberflächensensibilität an den oberen Extremitäten. Die Hypästhesie zeigt nach dem eigenen

Krankengut zumeist eine symmetrische, gliedmäßige, distal betonte Ausbreitung, die in der Regel nur einen Teil der Extremitäten betrifft und sich nur selten über die ganze Extremität bis hin zur Hüfte bzw. Schulter erstreckt.

7.3.4. Pallästhesie

Bischoff (4) nennt hinsichtlich der Pallästhesie eine relative Häufigkeit von 90%, Neundörfer (29) von 68%. Funk (11) und Neundörfer (28) machen Angaben über die absolute Häufigkeit der Störung jeweils an den unteren und oberen Extremitäten. Danach findet sich eine Minderung der Pallästhesie an den unteren Extremitäten wesentlich häufiger. Gegenüber einer mittleren Häufigkeit der Pallästhesie von 58% an den unteren Extremitäten nach den letztgenannten Autoren sind die oberen Gliedmaßen lediglich in 12% der Fälle betroffen.

Im eigenen Krankengut wurde das Vibrationsempfinden nur in einem kleinen Teil der Fälle geprüft. 10 von 16 Patienten (= 62%) boten eine Minderung der Pallästhesie. Von der Störung bevorzugt betroffen waren ebenfalls die unteren Extremitäten. Nur bei 1 Patienten (= 6%) fand sich eine Pallästhesieminderung an den unteren und oberen Extremitäten. Dagegen zeigten 9 Kranke (= 56%) die Störung nur an den unteren Extremitäten. Bei keinem Patienten war die Störung ausschließlich an den oberen Extremitäten lokalisiert. Die Aufschlüsselung der betroffenen Patienten nach der Ausbreitung der Pallästhesieminderung zeigt, daß sich die Störung zumeist ebenfalls gliedmäßig begrenzt symmetrisch und distal betont ausbreitet.

7.3.5. Bewegungsempfinden

Zur Minderung des Bewegungsempfindens liegen nur eigene Ergebnisse vor. Demnach fand sich die Störung bei 12 von 56 Patienten (= 21%). Die Aufschlüsselung der Kranken nach der Verteilung des geminderten Bewegungsempfindens zeigt, daß von der Störung die unteren Extremitäten ebenfalls bevorzugt betroffen waren. Bei 1 Patient (= 2%) trat die Störung an den unteren und oberen Extremitäten auf. Bei 11 Patienten (= 20%) waren lediglich die unteren Extremitäten betroffen. Kein Patient hatte die Störung nur an den oberen Extremitäten. Die Minderung des Bewegungsempfindens zeigte zumeist symmetrische Ausbreitung, wobei die Obergrenze der Störung in der Regel im distalen Bereich der Extremitäten lag und nur in 1 Fall bis zum Hüftgelenk hinaufreichte.

7.3.6. Knie-Hacken-Versuch

Zum Knie-Hackenversuch liegen ebenfalls nur eigene Ergebnisse vor. Der Knie-Hacken-Versuch war bei 18 von 40 Patienten (= 45%) unsicher und damit mehr als doppelt so häufig verändert als eine Bewegungsempfindungsstörung nachweisbar war.

7.4. Vegetativ-trophische Störungen

An vegetativ-trophischen Störungen bei Patienten mit Alkohol-Polyneuropathie werden in der Literatur (4,6,

8,28,29,30,36,45) Hyperhidrose und Anhidrose, Oedeme, Marmorierung der Haut, Akrozyanose sowie Ulzera genannt. Unter Berücksichtigung der absoluten Zahlenangaben in der Literatur (6,28,29) beträgt die durchschnittliche prozentuale Häufigkeit vegetativ-trophischer Störungen 42%.

Im eigenen Krankengut zeigten 45 von 97 Patienten (= 46%) vegetativ-trophische Störungen. Dabei handelte es sich zumeist um relativ leichte Störungen in Form von Hyperhidrose an den Fußsohlen bzw. an den Handinnenflächen, bisweilen zusammen mit Marmorierung der Haut. Dagegen fanden sich gröbere Störungen wie Oedeme, Akrozyanose oder Ulzera, nur in einzelnen Fällen.

7.5. Reflexe

Eine Minderung oder Aufhebung der ASR in über 90% der Fälle wird von allen Autoren, die dazu Angaben machen (11,28,29,37), beschrieben. Die Abschwächung der ASR muß als häufigstes Symptom der Alkohol-Polyneuropathie angesehen werden.

Im eigenen Krankengut fehlte der ASR bds. bei 82 von 92 Patienten (= 89%), 7 mal war er bds. nur schwach erhältlich (= 8%) und 2 mal fehlte er einseitig (= 2%). 91 von 92 Patienten (= 99%) hatten somit eine Beeinträchtigung der ASR.

Der PSR war unter Zugrundelegung der ausgewerteten Literaturangaben (11,28,29,37) in durchschnittlich 57% gestört.

Im eigenen Krankengut fand sich eine Minderung oder Aufhebung des PSR bei 76 von 94 Patienten (= 81%). Bei 54 Patienten fehlte der PSR beiderseits (= 57%) und war 4 mal eindeutig nicht auslösbar (= 4%).

An den oberen Extremitäten fand sich nach den in der Literatur (11,28,29,30) genannten Zahlen eine Reflexminderung oder -aufhebung lediglich in 22% der Fälle.

Bei den eigenen Kranken zeigte sich bei insgesamt 58 von 93 Patienten (= 41%) eine Beeinträchtigung des TSR. Der BSR und der RPR waren bei 36 von 93 Patienten (= 39%) gemindert oder aufgehoben. Beiderseits fehlte der TSR bei 12 Patienten (= 13%) und einseitig bei 6 Patienten (= 6%). BSR und RPR fehlten beiderseits bei 13 Patienten (= 14%) und einseitig bei 2 Patienten (= 2%).

Insgesamt ist hinsichtlich des Reflexverhaltens festzustellen, daß die eigenen Ergebnisse im oberen Bereich der der Literatur entnommenen Häufigkeitszahlen liegen, beim ASR sogar knapp darüber.

7.6. Druckempfindlichkeit der langen Nervenstränge, Muskeldruckempfindlichkeit, Wadendruckschmerz

Nach den meisten in der Literatur (6,28,29) genannten Zahlen findet sich eine Druckempfindlichkeit der langen Nervenstränge, bei Braunstein (6) verbunden mit einer Muskeldruckempfindlichkeit, bei allen Patienten mit einer Alkohol-Polyneuropathie. Deutlich niedrigere Zahlen finden sich allerdings bei Funk (11) und bei Bischoff (4). Funk (11) macht Angaben in absoluten Zahlen über die Häufigkeit der Störung jeweils an den unteren und oberen Extremitäten. Demnach findet sich eine Druckempfindlichkeit der langen Nervenstränge an den unteren Extremitäten bei 72 von 128 Patienten (= 56%), während lediglich 10 Kranke (= 8%) die Störung an den oberen Extremitäten

aufweisen. Ohne Nennung absoluter Zahlen stellt Bischoff (4) in 28% seiner Fälle einen Wadendruckschmerz fest.

Im eigenen Krankengut wurde die Druckempfindlichkeit der langen Nervenstränge nicht systematisch mituntersucht, so daß ein vergleichbares Ergebnis nicht genannt werden kann.

8. Zusatzbefunde

8.1. Elektrophysiologische Befunde

8.1.1. Nervenleitgeschwindigkeit

Wie von Kaeser (18) beschrieben, fanden sich auch im eigenen Krankengut, soweit die NLG bestimmt wurde -was allerdings nur in einer geringen Zahl von Fällen geschah- normale bis leicht erhöhte Werte.

Bischoff (4) gibt von seinen Fällen an, daß im Durchschnitt die NLG deutlich vermindert gewesen sei, was daran denken läßt, daß die von ihm erhobenen Werte stärker verändert gewesen sind als die von Kaeser.

8.1.3. Motorische Chronaxie

Angaben über die motorische Chronaxie liegen nur aus dem eigenen Krankengut vor. Bei 11 von 12 Patienten, d.h. in über 90% der Fälle, fand sich eine leicht bis mäßig erhöhte Chronaxie wohl entsprechend den Paresen.

8.1.2. Elektromyogramm

In der Literatur werden nur spärlich elektromyographische Untersuchungsergebnisse mitgeteilt. Das EMG zeigte in der Mehrzahl der Fälle von Bischoff (4) und von Neundörfer (28) eine Rarefizierung des Aktivitätsmusters, Spontanaktivität und eine Veränderung der Aktionspotentiale als Ausdruck einer neurogenen Schädigung der Muskulatur. Während Neundörfer (28) in 35 von 52 Fällen elektromyographisch untersuchte, führte Bischoff (4) lediglich bei 34 von 145 Patienten ein EMG durch.

Im eigenen Krankengut sind die elektromyographischen Untersuchungen noch seltener, und zwar in 22 von 97 Fällen, durchgeführt worden. Dabei fanden sich bei 91% eine Rarefizierung des Aktivitätsmusters, Spontanaktivität und/oder eine Veränderung der Aktionspotentiale.

Neundörfer (28) und Scheid (36) weisen darauf hin, daß oft nur das EMG bei sonst unauffälligem klinischen Befund Aufschluß über eine latente Beteiligung motorischer Neurone gibt. Zu dieser Aussage kann nach den eigenen Befunden nicht hinreichend sicher Stellung genommen werden, da hier eine elektromyographische Untersuchung nicht regelmäßig und insbesondere nicht bei Verdacht auf eine Alkohol-Polyneuropathie erfolgt ist, sondern nur beim Vorliegen von Motilitätsstörungen. Selbst dabei fand sich

nicht immer ein positiver Befund, sondern in 9% der Fälle war der Befund negativ, so daß zu erwarten ist, daß bei einem Fehlen von Motilitätsstörungen der EMG-Befund ebenfalls eher negativ ist.

8.2. Histopathologische Befunde an peripheren Nerven und Muskulatur

In der Literatur werden ebenfalls nur spärlich (4,17,32,36) histopathologische Untersuchungsergebnisse mitgeteilt. Beschrieben wurden ein primärer Markscheidenzerfall bei intakten Axonen, eine primäre neuroaxonale Degeneration bei erhaltenen Markscheiden, sowie ein Nebeneinander von Markscheidenzerfall und neuroaxonaler Degeneration. Nach Juba (17) ist die Nervenschädigung distal stärker ausgeprägt als proximal.

Muskelbiopsien sprechen nach Scheid (36) oft für eine Denervationsatrophie, die zumeist disseminiert auftritt, während großfeldrige Atrophien und eine Typengruppierung seltener sind und nur bei länger verlaufenden Prozessen gesehen werden.

Eine histopathologische Untersuchung im eigenen Krankenhaus erfolgte nur bei 2 Patienten. Die Muskelbiopsie ergab in einem Fall bei 2 Untersuchern unterschiedliche Befunde: von einem wurde der Verdacht auf eine neurogene Schädigung und Polyneuropathie geäußert und von dem anderen eine geringgradige akute degenerative Muskelfaserschädigung diagnostiziert. In dem zweiten Fall wurde eine Polyneuropathie mit scholligem Zerfall der Markscheiden beschrieben.

8.3. Liquorbefund

Nach der Literatur (11,15,28,30,35,36,37,40) ist der Liquorbefund von Patienten mit Alkohol-Polyneuropathie in der Regel normal, doch zeigen sich bisweilen eine leichte Eiweißvermehrung und ganz selten eine geringe Zellerhöhung. Soweit Literaturangaben in Form absoluter Zahlen vorlagen, fanden sich in 12% eine leichte Eiweißvermehrung bis maximal 90mg% und in 3% eine geringe Zellerhöhung unter 100/3 Zellen (11,28,30,37,40).

In unserem Krankengut zeigten 13 von 44 Patienten (= 30%) eine leichte Eiweißvermehrung zwischen 49 mg% und 87 mg%. Davon bot 1 Patient zudem eine geringe Zellerhöhung von 28/3 Zellen. Ein weiterer Patient bot im Liquorbefund lediglich eine geringe Zellerhöhung von 82/3 Zellen.

9. Alkoholbedingte neuropsychiatrische
Begleitkrankheiten

9.1. Alkoholdelir

Unter den alkoholbedingten neuropsychiatrischen Begleitkrankheiten fand sich nach den in der Literatur (11,15,28,30,37) genannten Zahlen und den eigenen Ergebnissen das Alkoholdelir am häufigsten. Der aus Literaturangaben berechnete Durchschnittswert von 27% entspricht fast genau unserem Prozentsatz von 28%, wobei die Grenzwerte im Schriftum bei 21% und 38% liegen.

9.2. Hirnorganische Anfälle

Hirnorganische Anfälle fanden sich in durchschnittlich 7% (15,28,30,37) bei Grenzwerten zwischen 6% und 10%, wobei allerdings hinsichtlich der Ätiologie in den meisten Fällen Angaben nicht gemacht werden. Bei unseren Kranken traten in 4% hirnorganische Anfälle im Rahmen eines Alkoholdelirs auf. Ebenso häufig kam es zu Anfällen wahrscheinlich infolge des Alkoholismus außerhalb eines Alkoholdelirs. Hirnorganische Anfälle, die offensichtlich nicht in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Alkoholismus standen, weil sie schon vor dessen Beginn aufgetreten waren oder weil eine unabhängige Ursache nachgewiesen werden konnte, sind hier unberücksichtigt geblieben.

Hinsichtlich der Zuordnung der hirnorganischen Anfälle gibt es verschiedene Möglichkeiten, wie unter anderem Feuerlein (10) dargelegt hat. Am sichersten dürfte der Zusammenhang zwischen Anfällen und Alkoholismus in den Fällen sein, in denen die Anfälle ausschließlich im Rahmen eines Alkoholdelirs aufgetreten sind. Deswegen haben wir diese Anfälle in einer besonderen Untergruppe zusammengefaßt, zumal diese Anfälle auch insofern eine besondere Stellung einnehmen, als mit einem Fortbestehen einer erkennbaren Anfallsneigung über das Delir hinaus nicht zu rechnen ist.

9.3. Wernicke-Enzephalopathie

Die Häufigkeit der Wernicke-Enzephalopathie liegt im eigenen Krankengut mit 6% nahe dem aus der Literatur (11,28,37) errechneten Durchschnitt von 4% bei Grenzwerten von 2% bis 8%.

9.4. Korsakow-Syndrom

Die Häufigkeit des Korsakow-Syndroms liegt im eigenen Krankengut mit 8% ebenfalls nicht weit entfernt von der aus den Literaturangaben (6,11,30,37) errechneten durchschnittlichen Häufigkeit von 11% bei Grenzwerten von 5,5% und 22%.

9.5. Seltene alkoholbedingte neuropsychiatrische
Begleitkrankheiten

9.5.1. Kleinhirnrindenatrophie

Scheid (36) nennt als einziger Autor für die Kleinhirnrindenatrophie eine Häufigkeit von 2%. Daß Angaben darüber in der älteren Literatur fehlen und auch im eigenen Krankengut entsprechende Fälle nicht festgestellt worden sind, liegt wahrscheinlich daran, daß dieser Befund ohne kraniale Computertomographie intra vitam häufig nicht nachweisbar ist.

10. Interne Begleitkrankheiten

10.1. Hepatopathie

Aus den in der Literatur (11,28,30) genannten Zahlen läßt sich die Häufigkeit der Hepatopathie mit 87% angeben. Im eigenen Krankengut waren 78 von 97 Patienten (= 80%) davon betroffen. Die eigenen Zahlen entsprechen also etwa dem Durchschnitt der Literaturangaben. Die Leberbeteiligung ist offensichtlich bei weitem die häufigste belangvolle Folgekrankheit des Alkoholismus. Findet sich eine Leberschädigung bei einer noch ungeklärten Polyneuropathie, so muß das als Hinweis auf eine Alkohol-Polyneuropathie gewertet werden. Ein weiterer ursächlicher Zusammenhang der Hepatopathie mit der Alkohol-Polyneuropathie in dem Sinn, daß die Polyneuropathie infolge der Leberschädigung entsteht, wird zum Teil diskutiert, ist aber nach der Ansicht

der meisten Autoren unwahrscheinlich. Dagegen spricht neben anderem im übrigen auch der nach unseren Ergebnissen wahrscheinlich direkte Zusammenhang zwischen täglichem Alkoholkonsum und Schwere der Polyneuropathie.

10.2. Magen-Darm-Beteiligung

Da die vorliegende Untersuchung retrospektiv angelegt ist, können wir uns im Hinblick auf die Frage einer Magen-Darm-Beteiligung im wesentlichen nur auf die anamnestisch erhobenen entsprechenden Diagnosen stützen. Zusätzlich war zum Ausschluß einer Vitamin B₁₂-Resorptionsstörung bei insgesamt 25 Patienten ein Schilling-Test durchgeführt worden, der bei 21 Patienten im Normbereich liegende Werte ergeben hatte und bei den restlichen 4 Patienten ein pathologisches Ergebnis. Diese 4 Patienten sind aus dem Hauptkollektiv ausgeschlossen und in einer Sondergruppe zusammengefaßt worden.

In der Hauptgruppe unseres Krankengutes hatten 20 von 97 Patienten (= 20%) eine Magen-Darm-Beteiligung, und zwar 13 mal (= 13%) in Form einer "operierten Magens", 1 mal (= 1%) in Form einer Magenblutung, 3 mal (= 3%) in Form eines Ulkus duodeni und 3 mal (= 3%) in Form einer Pankreatitis, außerdem 4 mal (= 4%) ein pathologischer Schilling-Test in der um diese 4 Patienten auf 101 Kranke vergrößerten Hauptgruppe. Noch am ehesten ist die Magen-Darm-Beteiligung Folge des chronischen Alkoholismus. Die Frage des Zusammenhangs mit der Polyneuropathie im Sinne der Verursachung wird in der Literatur diskutiert. Aus der Sicht unserer Ergebnisse kann dazu nur dasselbe gesagt werden wie zu der Frage, welche Bedeutung die Hepatopathie für die Alkohol-Polyneuropathie hat, d.h. wahrscheinlich keine wesentliche.

Sondergruppen

Die relative Häufigkeit des in den Sondergruppen erfaßten Patientenkollektivs mit Diabetes mellitus entspricht unter Berücksichtigung der Altersverteilung der Häufigkeit in der Normalbevölkerung. Die durchschnittliche prozentuale Häufigkeit des Diabetes mellitus wird insgesamt zwar übereinstimmend mit 2% angegeben, doch zeigt die Altersverteilung, daß mit Zunahme des Alters auch die Manifestationshäufigkeit ansteigt. So liegt der Prozentsatz der 40 bis 60-jährigen mit etwas über 4% mehr als doppelt so hoch wie in der Bevölkerung insgesamt. Berücksichtigt man das Durchschnittsalter unseres Patientenkollektivs von fast 50 Jahren, so erklärt sich der bei den 4 von 115 Kranken errechnete Prozentsatz von 3,5%.

Die Zahl von 8 Patienten, die wegen schon länger bestehender Hyperurikämie langfristig mit Allopurinol behandelt wurden, (= 7%) unter den 115 Patienten mit Alkohol-Polyneuropathie erscheint auf den ersten Blick hoch, dürfte aber ebenfalls der zu erwartenden Häufigkeit entsprechen. Bei der Hyperurikämie muß unterschieden werden zwischen primären und sekundären Formen. Im nachhinein ist das bei der vorliegenden Untersuchung nicht mehr möglich gewesen, da entsprechende Daten fehlten. Doch dürfte es sich in den meisten Fällen um eine sekundäre Hyperurikämie infolge Alkoholismus gehandelt haben, da die auf reichliche Alkoholfuhr folgende Laktatazidose die renale Harnsaureausscheidung hemmt, was zu erhöhten Harnsäurewerten führt. Die Häufigkeit einer sekundären Hyperurikämie wird in der Literatur zwischen 4% und 7% angegeben. Bei Alkoholikern müßte die Häufigkeit der sekundären Hyperurikämie allein sogar noch höher sein.

Die durchschnittliche Häufigkeit eines pathologischen Schilling-Tests ließ sich nicht ausfindig machen.

Der Vergleich der Hauptgruppe mit den Sondergruppen insgesamt und mit der größten Sondergruppe allein, der Gruppe Gicht-Allopurinol, hat nur hinsichtlich der Pallästhesie, des Bewegungsempfindens und der Nervenleitgeschwindigkeit deutliche Unterschiede ergeben, die jedoch zum Teil gegen-

sinnig waren. Vor allem aber waren selbst diese deutlichen Unterschiede nicht signifikant. Ein Einfluß der zusätzlichen Schädigungsmöglichkeiten hat sich also nicht nachweisen lassen.

Zusammenfassung

Anhand der deutschsprachigen Literatur und der Auswertung von 115 Krankenblattaufzeichnungen von Patienten, die in dem Jahrzehnt vom 1.1.1972 bis 31.12.1981 in der Universitäts-Nervenlinik Erlangen wegen einer Alkohol-Polyneuropathie stationär behandelt worden sind, ist versucht worden, einen Beitrag zur Klärung der Entstehungsbedingungen und zur Beschreibung des Bildes der Alkohol-Polyneuropathie zu leisten.

In der Universitäts-Nervenlinik Erlangen hatten 12,5% der aufgenommenen Alkoholikern eine Alkohol-Polyneuropathie gegenüber 5% und 6% in zwei anderen deutschen Universitätskliniken. Der Anteil der Alkohol-Polyneuropathie im Gesamtgut der Polyneuropathien war im eigenen Krankengut mit 52% gegenüber im Durchschnitt 16% in der ausgewerteten Literatur im Verhältnis sogar noch stärker von den Zahlen anderer Kliniken im deutschsprachigen Raum nach oben abgewichen.

Daß regelmäßiger Genuß von größeren Mengen Alkohol über eine längere Zeit Vorbedingung für das Auftreten einer Alkohol-Polyneuropathie ist, hat auch die vorliegende Untersuchung bestätigt. In den ausgewerteten Krankengeschichten fanden sich Zeiten von 2 bis 50 Jahren angegeben bei einer durchschnittlichen Dauer des Alkoholismus von 15 Jahren. Die durchschnittliche Alkoholmenge pro Tag betrug 153g, die durchschnittliche Alkoholmenge pro Tag und kg Körpergewicht 2,3g. Darüberhinaus ließ sich eine wenn auch lockere Dosisabhängigkeit der Schwere der Polyneuropathie gemessen an der Schwere der distalen Paresen nachweisen. Bevorzugt genossen wurden von den in der Universitäts-Nervenlinik Erlangen behandelten Kranken mit fast gleicher Häufigkeit Bier allein und Bier kombiniert mit Spirituosen, während andere Autoren berichtet haben, daß überwiegend Kombinationen verschiedener Alkoholika getrunken worden sind.

Die Geschlechtsverteilung im eigenen Krankengut entspricht mit einem Verhältnis von 4 : 1 zugunsten der Männer der aus den Literaturangaben errechneten durchschnittlichen Verteilung. Altersgipfel und Durchschnittsalter liegen nach der Literatur bei etwa 50 Jahren, während bei den eigenen Fällen der Gipfel zwischen 40 und 50 Jahren gelegen ist und das Durchschnittsalter bei 40 Jahren mit etwa 5 Jahren Differenz sowohl hinsichtlich des Altersgipfels als auch des Durchschnittsalters zwischen Männern und Frauen, wobei für die Männer jeweils die niedrigeren Zahlen gelten.

Der neurologische Befund bei der Alkohol-Polyneuropathie entspricht im wesentlichen einem Tetraplegie-Syndrom mit in der Regel Bevorzugung der Beine und distaler Betonung der Störungen.

Als Hirnnervenausfälle sind im eigenen Krankengut Pupillenstörungen in 9%, isolierte Lähmungen einzelner äußerer Augenmuskeln in 2% der Fälle, der Verdacht auf Blickparesen in 2% und in 1 Fall (= 1%) ein dissoziierter Nystagmus festgestellt worden. Die Häufigkeit der Pupillenstörungen entspricht dem Durchschnitt der in der Literatur genannten Zahlen. Nur 1 Patient mit Pupillenstörungen hatte eine gesicherte Wernicke-Enzephalopathie. Bei den restlichen 8 Patienten war ein sicherer Hinweis auf eine Wernicke-Enzephalopathie nicht gegeben. Dagegen fand sich bei den übrigen Patienten mit Hirnnervenstörungen bis auf 1 Ausnahme stets eine Wernicke-Enzephalopathie, der auch nach Meinung der meisten anderen Autoren die Hirnnervenstörungen eher zuzurechnen sind als der Alkohol-Polyneuropathie, wobei nach den eigenen Befunden die Pupillenstörungen möglicherweise eine Ausnahme machen.

An den Extremitäten fanden sich als Reizerscheinungen Parästhesien und Spontanschmerzen mit einer Häufigkeit von jeweils 34% sowie als Ausfallserscheinungen peripher neurogene Paresen und eine Hypästhesie in 92% bzw. 71% der Fälle, eine Pallästhesieminderung in 62%, eine Minderung des Bewegungsempfindens in 21% und vegetativ-trophische Störungen in 46% der Fälle. Am häufigsten waren Reflexab-

schwächungen. Die ASR fehlten bds. in 89% der Fälle, und in 10% fehlten sie einseitig oder waren abgeschwächt, so daß eine Beeinträchtigung der ASR insgesamt mit einer Häufigkeit von 99% nachweisbar war. Deutlich seltener waren die übrigen Muskeleigenreflexe betroffen. Der PSR fehlten bds. in 57%, die TSR in 13% und die BSR in 14% der Fälle.

Ein Vergleich mit den entsprechenden Zahlen aus der Literatur ist nur begrenzt möglich, da die durchschnittliche Schwere der Polyneuropathien in den einzelnen Kollektiven erhebliche Unterschiede aufweist. Die eigenen Häufigkeitszahlen liegen im oberen Bereich der mitgeteilten Zahlen. Außerdem sind die Zahlen von den meisten Autoren unvollständig. Soweit Angaben gemacht werden, sind durchgehend die Reflexe am häufigsten betroffen mit Werten zwischen 98% und 94%. Die übrigen Störungen lassen kein gleichsinniges Häufigkeitsverhalten erkennen.

Über die Verteilung der Störungen auf die oberen und unteren Extremitäten finden sich in der Literatur noch weniger Aussagen. Soweit Angaben, teils mit, meist aber ohne Nennung von Zahlen, vorliegen, wird stets und durchgehend eine Bevorzugung der unteren Extremitäten beschrieben. Dem entsprechen die eigenen Ergebnisse. Im Schnitt fanden sich in 32% der Fälle nur die unteren Extremitäten betroffen, in 18% die unteren und oberen Extremitäten und in 2% der Fälle nur die oberen Extremitäten. Für die im eigenen Krankengut nach den Reflexausfällen nächst häufigen Störungen, die Paresen und die Hypästhesie, sollen die entsprechenden Zahlen gesondert genannt werden. Paresen fanden sich in 37% der Fälle nur an den unteren Extremitäten, in 53% der Fälle an den oberen und unteren Extremitäten und nur in 1% der Fälle allein an den oberen Extremitäten. Für die Hypästhesie lauten die Zahlen in gleicher Reihenfolge 30%, 40%, 2%.

Apparative Zusatzbefunde sind im eigenen Krankengut nicht regelmäßig erhoben worden. Daher können diese Zahlen nur mit Zurückhaltung verwertet werden, zumal auch aus der Literatur nur wenige Vergleichszahlen zur Verfügung stehen. Die Nervenleitgeschwindigkeit fand sich in 21% der Fälle leicht erhöht. Das Elektromyogramm war in 91% der Fälle im

Sinne der neurogenen Muskelschädigung mit Rarefizierung des Aktivitätsmusters, Spontanaktivität und Veränderung der Aktionspotentiale verändert. Die motorischen Chronaxien waren mit 92% praktisch gleichhäufig leicht bis stark erhöht. Im Liquor fanden sich in 30% der Fälle Eiweißwerte im oberen Grenzbereich bis geringgradig erhöht und in 2% eine leichte Zellvermehrung.

Wichtig sind ferner für das Bild der Alkohol-Polyneuropathie die mehr oder weniger häufigen alkoholbedingten Begleitkrankheiten. Am häufigsten fand sich im eigenen Krankengut mit 29% ein Alkoholdelir. 8% der Kranken mit einer Alkohol-Polyneuropathie hatten hirnorganische Anfälle, und zwar zur Hälfte in Verbindung mit einem Alkoholdelir. Eine Wernicke-Enzephalopathie mit Korsakow-Syndrom fand sich in 6% der Fälle, ein isoliertes Korsakow-Syndrom in weiteren 2%. Die genannten Zahlen entsprechen den Durchschnittszahlen aus der Literatur. Außerhalb des Nervensystems bestanden in 80% der Fälle eine Hepatopathie und in 20% eine Magen-Darm-Beteiligung, was ebenfalls den Angaben in der Literatur entspricht.

Die hier genannten Zahlen zu den Entstehungsbedingungen und zum Bild der Alkohol-Polyneuropathie sind gewonnen an 97 der insgesamt 115 ausgewerteten Krankengeschichten. In 18 Fällen fanden sich Störungen, die neben dem Alkoholismus eine zusätzliche Einwirkung möglich erscheinen ließen. Diese 18 Fälle wurden daher gesondert ausgewertet. 8 Patienten hatten eine Hyperurikämie und waren mit Allopurinol behandelt worden, 5 hatten einen Diabetes mellitus, 4 eine Vitamin B₁₂-Resorptionsstörung und 1 Patient war mit Isoniazid behandelt worden. Die Sonderfälle zusammen und auch die größte Einzelgruppe mit Hyperurikämie und Allopurinolbehandlung zeigten bei einem Vergleich fast durchgehend die gleichen Verhältnisse wie die Hauptgruppe. Lediglich hinsichtlich der Pallästhesie, des Bewegungsempfindens und der Nervenleitgeschwindigkeit fanden sich deutliche Abweichungen, die jedoch zum Teil gegensinnig waren und vor allem nicht signifikant. In den Sondergruppen war somit eine wesentliche Einflußnahme auf die Alkohol-Polyneuropathie durch die möglichen zusätzlichen Noxen nicht nachweisbar.

Literaturverzeichnis

1. Balzereit, F. :
Therapie bei Polyneuropathien.
Dtsch. med. Wschr. 91, 1194-1196
(1966)
2. Bammer, H.G. :
Die B-Vitamine aus neurologischer Sicht.
Z. Neurol. 202 (15), 165-176
(1973)
3. Benos, J. :
Trinkgewohnheiten.
In: KRANKHEIT ALKOHOLISMUS
Epidemiologie-Symptomatologie-Diagnose-Therapie
perimed Fachbuch, Erlangen 1982
4. Bischoff, A. :
Die alkoholische Polyneuropathie.
Dtsch. med. Wschr. 96, 317-322
(1971)
5. Bodechtel, G. :
Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.
3. Auflage
Thieme, Stuttgart 1974
6. Braunstein, G. :
Die klinischen Besonderheiten der alkoholischen
Polyneuritis.
Diss., Basel 1939
7. Lippinger, H., Arnstein, A. :
Zur Pathogenese der Polyneuritis.
Z. klin. Med. 74, 324
(1912)

8. Erbslöh, F. :
Die polytopen Erkrankungen des peripheren Nervensystems.
In: Almanach für Neurologie und Psychiatrie 1967
Lehmann, München 1967
9. Erbslöh, F. :
Die polytopen Erkrankungen des peripheren Nervensystems:
Polyneuritis - Polyneuropathie.
Dtsch. Ärzteblatt, 2807-2809
(1969)
10. Feuerlein, W. :
Alkoholismus - Mißbrauch und Abhängigkeit
2. Auflage
Thieme, Stuttgart 1979
11. Funk, F. :
Polyneuropathie und Lebererkrankung.
Habilitationsschrift, Ludwigshafen 1970
12. Gibbels, E. :
Zur Differentialdiagnose der Polyneuritiden.
Nervenarzt 40, 470-475
(1969)
13. Haferkamp, G. :
Neurologische Komplikationen bei chronischer
Alkoholvergiftung.
Dtsch. med. Wschr. 101 (17), 55-59
(1979)
14. Isermann, H. :
Zum Krankheitsbild der Polyneuropathien
ZFA (Stuttgart) 35 (12), 745-751
(1979)
15. Janzen, R., Balzereit, F. :
Polyneuropathie bei Alkoholabusus.
Internist 9, 260
(1968)

16. Joerg, J., Hielscher, H. :
Schmerzsyndrome peripherer Nerven.
Med. Welt 30 (28), 883-888
(1979)
17. Juba, A. :
Beiträge zur Histopathologie der Polyneuritis alcoholica.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 146, 63-75
(1938)
18. Kaeser, H.E. :
Veränderungen der Leitgeschwindigkeit bei
Neuropathien und Neuritiden.
Fortschr. Neurol. Psychiatr. 33, 221-250
(1965)
19. Kaeser, H.E. :
Polyneuropathien.
Med. Wschr. 99, 1478-1483
(1969)
20. Kohlmeyer, K. :
Neuritis und Polyneuritis heute.
Therapiewoche 1257-1265
(1969)
21. Kohlmeyer, K. :
Moderne Aspekte der Polyneuritisdiagnose und -therapie.
Z. Allgemeinmed., Landarzt 17, 812-816
(1969)
22. Koufen, H. :
Anfälle bei Alkoholismus.
In: KRANKHEIT ALKOHOLISMUS
Epidemiologie-Symptomatologie-Diagnose-Therapie
perimed Fachbuch, Erlangen 1982

23. Koufen, H., Becker, W. :
Klinische und EEG-Untersuchungen zum Problem der
sogenannten Alkohol-Epilepsie.
Nervenarzt 51 (2), 100-105
(1981)
24. Krause, K.-H., Schmitt, H.P., Berlit, P. :
Über die Kombination von alkoholischer Polyneuropathie
und Myopathie.
Nervenarzt 52, 723-731
(1981)
25. Láhoda, F. :
Störungen des Methionin-Stoffwechsels bei
Polyneuropathien.
Münch. Med. Wschr. 118 (51), 1661-1662
(1977)
26. Mumenthaler, M. :
Polyneuropathien.
Diagnostische Kriterien an Hand von 113 eigenen
Beobachtungen.
Praxis (Bern) 53, 678-686
(1964)
27. Meyer, I.G., Neundörfer, B., Walker, G., Bayerl, J. :
Über die Beziehung zwischen alkoholischer Polyneuropathie
und Vitamin B₁, B₁₂ und Folsäure.
Nervenarzt 52, 329-332
(1981)
28. Neundörfer, B. :
Ein Beitrag zur Alkoholpolyneuropathie.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 40, 270
(1972)
29. Neundörfer, B. :
Differentialtypologie der Polyneuritiden und Polyneuropathien.
Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1973

- 29a. Neundörfer, B. :
Alkoholpolyneuropathie und alkoholische Enzephalopathien.
In: Neurologische und psychiatrische Therapie.
perimed, Erlangen 1978
30. Niedermeyer, E., Prokop, H. :
Zum klinischen Bild der Alkohol-Polyneuropathie.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 198, 274-286
(1959)
31. Peiffer, J. :
Pathologie des Zentralnervensystems bei chronischem
Alkoholismus.
In:KRANKHEIT ALKOHOLISMUS
Epidemiologie-Symptomatologie-Diagnose-Therapie
perimed Fachbuch, Erlangen 1982
32. Reisner, H. :
Alkoholische Polyneuropathie.
In:KRANKHEIT ALKOHOLISMUS
Epidemiologie-Symptomatologie-Diagnose-Therapie
perimed Fachbuch, Erlangen 1982
33. Rieder, H.P., Kaeser, H.E., Nusselt, L. :
Liquorproteinveränderungen bei Polyneuritis.
Schweiz. med. Wschr. 102 (22), 766-772
(1972)
34. Scheid, W. :
Diagnose und Differentialdiagnose der Polyneuritiden.
Wien. med. Wschr. 117, 259-263
(1967)
35. Scheid, W. :
Toxische Polyneuropathien.
Med. Welt (N.F.) 21, 203-210
(1970)

36. Scheid, W. :
Lehrbuch der Neurologie.
4. neubearbeitete und erweiterte Auflage
Thieme, Stuttgart - New York 1980
37. Scheid, W., Huhn, H. :
Chronischer Alkoholismus.
In: Almanach für Neurologie und Psychiatrie 1967
Lehmann, München 1967
38. Schenk, E., Dietz, V. :
Alkoholische Polyneuropathie.
Elektrophysiologische und klinische Befunde bei
85 Patienten.
Arch. Psychiatr. Nervenkr. 220 (2), 159-170
(1975)
39. Skorpil, V. :
Die Kompression einzelner Nerven in anatomischen
Engpässen bei Polyneuropathien.
Handchirurgie 8 (2), 127-128
(1977)
40. Steinbach, W. :
Liquorelektrophoretische Untersuchungen bei
Alkohol-Polyneuropathie.
Arch. Psychiatr. Nervenkr. 207 (3), 168-173
(1966)
41. Steinbrecher, W.W. :
Alkoholismus und Nervensystem.
Z. f. Allgemeinmedizin 20, 959-965
(1973)
42. Von Rad, M., Gelhard, H.R. :
Alkohol und Malabsorption in der Genese peripherer
und zentraler Nervenschäden.
Dtsch. med. Wschr. 100 (21), 1168-1178
(1977)

43. Weingarten, K. :
Neurologische Folgekrankheiten des chronischen
Alkoholismus.
In: "Arbeitstagung über Alkoholismus".
Kryspin-Exner, Wien 1962
44. Wegmann, T. :
Neurologische Manifestationen bei Aethylismus chronicus.
Z. Allgemeinmed. 45 (28), 1300-1303
(1970)
45. Wexberg, E. :
Klinik der Neuritis und Polyneuritis.
In: Bumke-Foerster's Handbuch der Neurologie. Band IX.
Springer, Berlin 1935
46. Wieck, H.H. :
Probleme der Polyneuropathien.
Fortschr. Neurol. 23, 379
(1955)
47. Wieck, H.H. :
Das klinische Erscheinungsbild der Polyneuritiden und
die zugrunde liegenden Krankheitsprozesse.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 179, 309-322
(1959)
48. Wieck, H.H. :
Zur Problematik der Polyneuropathien.
Hippokrates 37, 126-133
49. Wieck, H.H. :
Lehrbuch der Psychiatrie.
2. völlig neubearbeitete Auflage.
Schattauer, Stuttgart-New York 1977

Danksagung

Herrn Prof. Dr. H. Daun, Komm. Direktor
der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg,
danke ich herzlich für die Überlassung
des Themas und für seine wertvolle und
großzügige Hilfe bei der Planung, Durch-
führung und Korrektur der Arbeit.

LEBENS L A U F

Peter Ulrich Schöllhammer

geboren am 21.12.1954 in Stuttgart

Vater: Dr. med. Paul Schöllhammer

Mutter: Magdalene Schöllhammer, geb. Schwab

1962 - 1966 Volksschule

1966 - 1975 Gymnasium

5. Mai 1975 Abitur

SS 1977 Studienbeginn an der Universität zu Köln
im Fach Humanmedizin

WS 1977 Weiterführung des Studiums an der
Universität Erlangen-Nürnberg

Prüfungen:

März 1979 Ärztliche Vorprüfung

März 1980 1. Teil d. Ärztl. Prüfung

August 1982 2. Teil d. Ärztl. Prüfung

Oktober 1983 3. Teil d. Ärztl. Prüfung

7. Nov. 1983 Approbation als Arzt.



Druck: Copy Center 2000
Obere Karlstraße 30
8520 Erlangen